

UNIVERSITÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1903

THÈSE

POUR LE

N°

103

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi, 17 Décembre 1903 à 1 heure

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

DÉLIRES PAR AUTO-INTOXICATION

(INSUFFISANCE HÉPATIQUE LATENTE ET PETIT BRIGHTISME)

PAR

Paul JUQUELIER

ANCIEN INTERNE PROVISOIRE DES HOPITAUX DE PARIS
(MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE)
INTERNE DES ASILES DE LA SEINE

Président : M. JOFFROY.

Juges { MM. GILBERT.
CHASSEVANT.
VAQUEZ.

Professeurs.

Agrégés.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, Rue Casimir-Delavigne et 12, Rue Monsieur-le-Prince
Anciennement, 36, rue Serpente

1903

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	BERGER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	DEJERINE.
	CHANTEMESSE
	DEBOVE.
Clinique médicale	LANDOUZY.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.....	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies nerveuses.....	JOFFROY.
	RAYMOND.
	TERRIER.
Clinique chirurgicale.....	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	D ^r LAPERSONNE.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	PINARD.
Clinique gynécologique.....	BUDIN.
Clinique chirurgicale infantile.....	POZZI.
	KIRMISSON.

Agrévés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAURE.	LEGUEU.	THIROLOIX
AUVRAY.	GILLES DE LA	LEPAGE.	THOINOT.
BESANCON.	TOURETTE.	MARION.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	WALLICH.
BROCA Auguste.	GOUGET.	MERY.	WALTHER.
BROCA André.	GUIART.	POTOCKI.	WIDAL.
CHASSEVANT.	BARTMANN.	RENON.	WURTZ.
CUNEO.	JEANSELME.	REMY.	
DEMEIN.	LANGLOIS.	RICHAUD.	
DESGREZ.	LAUNOIS.	TEISSIER.	
DUPRÉ.	LEGRY.	THIERY.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JOFFROY

Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A TOUS LES MIENS

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX ET DES ASILES

A MES AMIS

JE DÉDIE, EN TÉMOIGNAGE D'AFFECTION ET DE RECON-
NAISSANCE, CE TRÈS MODESTE TRAVAIL

INTRODUCTION

Cette thèse est la condensation et le complément de quelques publications dont tous les éléments ont été recueillis à l'Asile de Vaucluse, et auxquelles M. le Dr A. Vigouroux a bien voulu nous associer pendant que nous étions son interne (1).

Que cet excellent maître, pour son exemple, et sa grande bienveillance, soit assuré de la profonde reconnaissance de son modeste collaborateur. Près de lui, nous avons pris l'habitude de pratiquer régulièrement l'examen médical des aliénés, et de ne jamais considérer a priori les réactions mentales pathologiques comme indépendantes du reste de l'organisme : c'est dans cet esprit que fut conçu ce travail.

Frappé de la ressemblance avec les délires toxiques de certains accidents survenant chez des sujets éloi-

(1) Vigouroux et Juquelier. Insuffisance hépatique, et délire : *société médico-psychologique*, juin 1902, *Revue de psychiatrie*, septembre 1902.

Vigouroux et Juquelier. 3 cas de délire par insuffisance de la fonction rénale ayant simulé le délire alcoolique : *société médico-psychologique*, nov. 1902. Délire et petit brightisme. *Archives de neurologie* 1903, n^{os} 91, 92, 93.

gnés depuis longtemps des poisons extérieurs et en particulier de l'alcool. M. Vigouroux nous fit rechercher d'une façon systématique les signes cliniques ou expérimentaux d'auto-intoxication, et ainsi nous fit voir, que parmi les malades d'asile, il en existait un certain nombre (des alcooliques ou des dégénérés souvent), chez qui il fallait tenir compte, dans la genèse des accidents délirants, malgré l'alcoolisme antérieur ou la tare héréditaire, d'un certain degré d'insuffisance hépatique ou rénale. Il nous a paru intéressant de mettre en face des malades aigus observés dans les hôpitaux, et sur lesquels, après les travaux de M. Klippel, la thèse de M. Maurice Faure appelait récemment l'attention, l'histoire clinique de quelques sujets observés à l'asile, mais chez qui la connaissance d'une lésion viscérale éclairait la pathogénie des troubles psychiques.

Du moins, avons nous cru devoir interpréter dans ce sens les observations qui suivent, et qui occupent le plus grand nombre des pages de cette thèse. Il manque à la plupart de ces observations le contrôle d'un examen anatomique ; mais nous nous sommes presque toujours adressé à des formes subaiguës et curables d'insuffisance hépatique ou rénale avec délire, et souvent, nous avons eu la bonne fortune de voir les accidents psychiques disparaître sous l'influence

d'une hygiène capable de contrecarrer les effets néfastes des altérations organiques.

Si l'on admettait que ce travail pût avoir quelque mérite, il faudrait en savoir gré, (beaucoup plus qu'à nous-même), à tous ceux de qui l'enseignement, les conseils ou la collaboration discrète nous ont été du plus grand secours : à M. Vigouroux d'abord, à qui appartiennent l'idée directrice et les premiers résultats, à M. Klippel, de qui les travaux nous ont tant facilité la besogne, à M. le Professeur agrégé Dupré qui nous encouragea à la recherche de nouveaux faits par son bienveillant accueil à nos publications antérieures, à M. Dupain, médecin en chef de l'asile de Vaucluse à l'obligeance de qui nous devons une de nos plus belles observations, à nos amis et excellents collègues Perpère et Levassort, que nous remercions d'avoir attiré notre attention sur des malades rentrant dans le cadre de nos recherches ou de nous avoir secondé près de ceux que nous observions déjà, à notre collègue, J. Charpentier qui nous a succédé auprès de M. Vigouroux, et de qui nous avons largement pillé les notes cliniques.

Enfin, nous ne saurions manquer à l'agréable devoir de rendre hommage à la constante bienveillance grâce à laquelle tous nos maîtres ont mis leur savoir à notre portée : que M. le Professeur Debove, MM. les

professeurs agrégés Perrier, Auguste Broca, Teissier et Fernand Bezançon, MM. de Beurmann, Landrieux, Dufour, Picqué, Chevalier et Launay médecins et chirurgiens des hôpitaux de Paris soient assurés de notre reconnaissance. Nous n'oublierons jamais combien le contact journalier de M. le Dr Paul Garnier médecin en chef de l'Infirmierie spéciale du Dépôt, de qui nous sommes actuellement l'élève nous a facilité l'étude des maladies mentales.

Monsieur le Professeur Joffroy a bien voulu accepter la présidence de cette thèse : nous ferons en sorte de lui témoigner toute notre reconnaissance lorsque nous aurons prochainement l'honneur d'être son interne.

PREMIÈRE PARTIE

INSUFFISANCE HÉPATIQUE ET DÉLIRE

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Les anciens considéraient que l'hypochondrie dépendait de troubles des fonctions hépatiques. De tout temps les maladies du foie ont compté parmi les causes possibles de folie et sont mentionnées comme telles par les anciens aliénistes. Au ^{xix}^e siècle cette relation est étudiée en 1821 par Delaye et Foville. En 1826 Guislain rapporte d'après Scipion Pinel, l'observation d'un homme de lettres devenu hypocondriaque et mélancolique, et chez lequel « le foie était d'un grand volume, renfermait des squirres et des parties lardacées, la vésicule du fiel contenait une petite quantité de bile rougeâtre ». Déjà en 1820, Georget écrivait à propos de l'autopsie des aliénés : « le foie présente à l'ouverture du corps des altérations qu'on n'a jamais soupçonnées pendant la vie, qui n'ont été annoncées ni par la douleur ni par la jaunisse, etc., telle est la dégénération graisseuse ». Au contraire, Esquirol signale les lésions du foie comme relativement peu fréquentes.

Pour expliquer cette action du foie dans la production de troubles psychiques on se contentait jusqu'à l'époque contemporaine de notions assez vagues ; action réflexe et surtout empoisonnement biliaire. L'action toxique de la bile imprégnant l'organisme est invoquée par Hammond en 1880, pour expliquer les troubles mélancoliques et hypochondriaques qui accompagnent les abcès du foie.

En 1882, Cyr insiste sur les accidents nerveux graves déterminés par des coliques hépatiques. En 1889, De Bruin, à Amsterdam, recherche le pouvoir toxique de la bilirubine et Raphély à Lyon étudie certains états mélancoliques liés aux troubles fonctionnels du foie. A la même époque, Grilli s'élève contre l'opinion généralement admise et dénie toute influence au foie dans la genèse des troubles psychiques. « Les lésions » du foie, dit-il, sont rares chez les aliénés, et les » désordres psychiques s'observent avec peu de fréquence chez les hépatiques ». De toutes parts, cette affirmation fut contredite et Grilli eut le mérite de provoquer de nombreuses recherches, car depuis 1890 d'importants travaux ont été publiés sur la pathogénie des troubles mentaux d'origine hépatique.

Ce sont d'abord les démonstrations de Klippel à l'asile Ste-Anne en 1890. Dès cette époque Klippel s'inspirant des travaux du Pr Bouchard sur le rôle important des auto-intoxications en pathologie générale, attire l'attention sur le rôle de l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales.

En 1892, Charrin présente à la société de biologie

trois malades : deux atteints de cirrhose, le troisième de cancer au foie, avec urines hypertoxiques et glycosurie alimentaires chez lesquels il observe des troubles mentaux, hallucinations et « délire apyrétique » donnant l'apparence de véritables aliénés à trois » malades, qui tous trois ont une affection hépatique, » qui tous trois offrent des conditions non douteuses » d'auto-intoxication, qui tous trois ont des urines » toxiques et une cellule du foie fonctionnant mal ».

En 1893, dans leur rapport du Congrès de La Rochelle, Régis et Chevalier-Lavaure donnent avec beaucoup de soins et de détails la description des troubles psychiques dûs aux auto-intoxications.

Depuis, Léopold Lévi a démontré l'importance des lésions hépatiques dans la production des troubles nerveux et du délire : à côté de la neurasthénie héréditaire, il admet une neurasthénie hépatique, à côté de l'épilepsie essentielle, une épilepsie hépatique ; de même un délire hépatique, une pseudo-paralysie générale hépatique. Mais chez les malades étudiés par Charrin et par Lévi, il s'agit de troubles délirants survenant au cours ou à l'issue de maladies du foie constituées. Aussi Klippel, nous semble-t-il serrer le problème de plus près lorsque dès 1892, il recherche la cause du trouble mental dans l'insuffisance de la cellule hépatique. Chez nos malades, dit Klippel « les » signes habituels des maladies de foie, font défaut et » ne peuvent attirer l'attention de ce côté. On ne » rencontre ni douleurs, ni pesanteur dans l'hypo- » condre, ni point de côté hépatique, ni ascite, ni

» ietère... La symptomatologie se résume dans un
» ensemble de signes attestant tous le trouble
» biochimique d'un élément unique du foie, la cel-
» lule ».

En 1893, au Congrès de La Rochelle, en 1894 dans les Annales médico-psychologiques, en 1897 dans la revue de Psychiatrie, Klippel insiste sur le rôle de la lésion matérielle ou dynamique de la cellule du foie dans un certain nombre de délires. Il met en évidence les signes cliniques et les signes urinaires de cette altération cellulaire, et distingue deux groupes dans les maladies mentales où l'on constate de l'insuffisance hépatique.

Dans un premier groupe, les troubles hépatiques n'ont qu'une action accessoire : Dans le second, la lésion du foie prend une importance réelle, dans la pathogénie des troubles mentaux soit, parce qu'elle entretient le délire en ajoutant son action à celle d'autres agents toxiques, soit qu'elle le détermine à la faveur d'un terrain préparé.

Nous aurons à maintes reprises l'occasion de citer les travaux de Klippel, et avec eux toutes les publications récentes où il est fait mention de troubles psychiques d'origine hépatique. Les leçons du professeur Joffroy à l'asile Ste Anne en 1895 et la communication du même auteur à la société médicale des hôpitaux en 1896, le travail de Cullèrre (1898), l'article de Gilbert Ballet et Maurice Faure (Presse médicale, 30 novembre 1898) la thèse très documentée de Maurice Faure (1900), les travaux de Kischkine, de Falk, de

Haskovec, de Barbacci et de Massalongho. Notre maître A. Vigouroux et nous-même avons publié en 1902, quelques observations d'insuffisance hépatique avec délire qui seront reproduites dans cette thèse. Anglade, Dupré, et Roubinovitch, signalent ou décrivent à plusieurs reprises les troubles mentaux par auto-intoxication hépatique dans leurs articles du récent traité de pathologie mentale publié sous la direction de Gilbert Ballet. Dans les Archives générales de médecine du 11 août 1903 Carrive a cru pouvoir attribuer à l'insuffisance hépatique un cas de délire aigu, observé chez un paludéen.

Enfin dans le même ordre d'idées, nous devons citer les publications de Gilbert et Lereboullet sur l'état mental des cholémiques et la neurasthénie biliaire, et la communication présentée à la société médicale des hôpitaux en juillet 1903 par Gilbert, Lereboullet et Cololian, avec observations cliniques sur l'origine biliaire de la mélancolie. Toutefois ces derniers travaux concernent des phénomènes différents de ceux que nous nous proposons d'étudier.

CHAPITRE II

Signes cliniques et expérimentaux de l'insuffisance hépatique. — Insuffisance hépatique latente

Parmi les fonctions complexes qui sont dévolues à la cellule hépatique, existe celle de défendre l'organisme contre les poisons. Lorsque vis-à-vis de ceux-ci, la cellule hépatique cesse de remplir son rôle destructeur, des troubles graves peuvent être la conséquence de la rétention dans l'organisme de substances toxiques diverses ; et toujours le trouble de la fonction du foie se traduit par une série de symptômes révélateurs de *l'insuffisance hépatique*.

Ce ne sont pas les lésions du tissu conjonctif du foie, péri-veineuses ou peri-biliaires (cirrhoses hépatiques) qui créent l'insuffisance : ce qui importe c'est une altération matérielle ou dynamique de la cellule.

Gouget estime que l'insuffisance dynamique (*sine materia*) est rare, si elle existe, et énumère parmi les lésions *cellulaires* déterminant l'insuffisance :

L'atrophie simple (par inanition ou compression).

La tuméfaction trouble de Virchow.

La tuméfaction transparente du choléra (Hanot et Gilbert).

La dégénérescence hydropique ou vacuolaire.

La caséification et la suppuration.

La dégénérescence granulo-graisseuse des intoxications, les infiltrations amyloïde, pigmentaire, épithéliomateuse.

Chacune de ces altérations n'a rien de spécifique. Différents agents peuvent les produire, et il est possible de constater l'association de plusieurs d'entre elles. — Suivant l'importance des lésions, la gravité de l'insuffisance hépatique varie : le pouvoir antitoxique du foie est proportionnel à sa richesse en glycogène.

La grande insuffisance hépatique est réalisée rapidement dans l'atrophie jaune aiguë (ictère grave primitif), où l'on trouve un foie pesant 500 gr., de couleur safran, dont la capsule est ridée, et le parenchyme friable. L'ordination lobulaire des cellules a disparu : quelques-unes sont nécrosées, d'autres tuméfiées, grasses, infiltrées de pigments biliaires.

A des degrés moindres, les cellules saines organisent la défense du foie en s'hypertrophiant, en même temps que se développent de nouveaux vaisseaux et des néo-canalicules biliaires.

La grande insuffisance hépatique, qu'elle soit primitive (ictère grave d'emblée), ou qu'elle soit l'aboutissant d'une longue évolution, est ordinairement mortelle. Elle s'accompagne d'hémorragies diverses, d'asthénie musculaire, d'hypothermie, d'anorexie, de fétidité et de décoloration des selles. Les urines sont rares et fortement urobilinuriques. L'excrétion de l'urée est extrêmement diminuée.

Il faut opposer à l'ictère grave, la *petite insuffisance hépatique*, forme latente et atténuée de l'altération cellulaire. Ici, les signes habituels des maladies du foie font ordinairement défaut : on ne rencontre souvent ni douleur ni pesanteur dans l'hypocondre droit, ni point de côté hépatique, ni ascite, ni ictère, car la cellule peut être profondément atteinte tandis que sont indemnes les veines ou les voies biliaires. D'après Gilbert et Lereboullet, de toutes les manifestations de l'alcoolisme sur le foie, la plus fréquente serait la stéatose hépatique *latente*, qui s'observe chez les jeunes sujets et passe souvent inaperçue malgré son retentissement fâcheux sur la santé générale. La symptomatologie se limite à des signes caractérisant le trouble bio-chimique de l'élément cellulaire, c'est-à-dire que :

Les urines sont chargées d'*urobiline*, quelquefois d'indican ou de pigment rouge brun, la *glycosurie alimentaire* est positive, l'*excrétion de l'urée* diminue par rapport à l'azote total, le bleu de méthylène s'élimine d'une façon polycyclique.

L'altération fonctionnelle de la cellule du foie provoque des troubles généraux : (fatigue musculaire, épistaxis répétées) des troubles digestifs (anorexie alternatives de constipation avec ballonnement du ventre et de diarrhée. Décoloration relative et fétidité des matières fécales). Cette petite insuffisance se manifeste par des crises de durée variable : Elle est l'expression d'altérations cellulaires réparables ou de lésions définitives d'un certain nombre de cellules

dont l'action physiologique est plus tard compensée par d'autres cellules restées saines.

Qu'il s'agisse de grande ou de petite insuffisance hépatique, celle-ci peut, chez les *prédisposés*, s'accompagner de troubles psychiques. La corrélation entre certains délires terminaux et une insuffisance hépatique grave a été vérifiée par des autopsies (en particulier, celles de Klippel, et celles de Maurice Faure). En 1901, A. Carrier attribue aux altérations cellulaires du foie un rôle parfois important dans la pathogénie du délire aigu. En 1902, Laignel-Lavastine signale à plusieurs reprises la confusion mentale, les hallucinations, le délire onirique, comme faisant partie de la symptomatologie de l'insuffisance hépatique aiguë survenant chez des typhiques. Tout récemment Josué et Salomon communiquant une observation de rhumatisme cérébral avec examen anatomo-pathologique décrivent des lésions hépatiques (transformation des cellules en vésicules graisseuses remarquables par leur intensité et leur généralisation. Le malade ayant présenté du délire et de la confusion mentale, les auteurs se demandent s'il n'y aurait pas lieu d'incriminer à ce propos l'auto-intoxication déterminée par la destruction des cellules du foie.

Mais chez certains sujets atteints de petite insuffisance hépatique, des conditions prédisposantes sur lesquelles nous reviendrons favorisent l'apparition d'accidents délirants en rapport avec une lésion du foie qu'il est impossible de vérifier anatomiquement, car ces accidents, uniques ou multiples guérissent

en même temps que le trouble organique qui les crée.

Nous appuyant sur les recherches histologiques antérieures (celles de Klippel en particulier), par lesquelles ont été rendues évidentes les altérations cellulaires du foie prévues lors de l'apparition du délire, nous avons pu chez un certain nombre de *malades d'asile* établir une relation de cause à effet entre une insuffisance hépatique passagère et des troubles mentaux également passagers, grâce à une expérimentation clinique des plus simples venant confirmer la constatation des symptômes énumérés plus haut.

Lorsqu'au lit d'un malade, notre attention était attirée par le teint terreux, la sécheresse de la peau, l'anorexie, la fétidité de l'haleine et des selles, la fatigue musculaire, nous recherchions les signes urinaires de l'insuffisance hépatique. (1).

La diminution de l'urée existait presque toujours, mais souvent dans des proportions assez minimes.

L'examen spectroscopique de l'urine préalablement filtrée et acidifiée dans le but d'oxyder le chromogène, révélait la plupart du temps la présence de la bande de l'urobiline, à cheval sur la limite gauche du bleu (maximum entre 138 et 146 de l'échelle micrométri-

(1) L'analyse complète des urines de nos malades a été, pour chacun d'eux, pratiquée à plusieurs reprises pendant l'évolution ou après la guérison des troubles psychiques par les soins de MM. *Leheuzey* et *Villedieu*, internes en pharmacie du service. Leur indiscutable compétence a été pour nous une précieuse collaboration dont nous les remercions vivement. Dans quelques cas délicats, nos collègues ont fait appel au contrôle de M. *Valeur*, pharmacien en chef de l'asile de Vaucluse, à qui nous adressons également nos respectueux remerciements.

que). Enfin, l'épreuve très clinique de la *glycosurie alimentaire* nous a servi de pierre de touche. Nous savons que cette épreuve ne possède pas une valeur absolue, qu'elle a été récemment très discutée au congrès français de médecine interne de Toulouse (avril 1902). Mais d'une part d'autres signes nous ont permis d'affirmer l'altération cellulaire du foie : « La « recherche de la glycosurie alimentaire, dit Cassaët « de Bordeaux, pour constituer un élément sérieux de « diagnostic et de pronostic doit être accompagnée de « celle des autres éléments du fonctionnement hépa-
- « tique et notamment de l'urée, des sels biliaires, des « substances chromogènes de la bile. De cette manière, quand l'épreuve de la glycosurie alimentaire « devient positive, dans le temps même où l'urée « diminue, où les pigments se modifient où les « acides biliaires apparaissent dans l'urine, on ne « peut lui refuser une réelle importance. »

D'autre part, l'épreuve a toujours été négative, chez des malades pris comme témoins et chez lesquels les troubles psychiques étaient nettement sous la dépendance d'une autre cause (nous avons fait un grand nombre de fois cette contre-épreuve).

Enfin, dans la plupart des cas que nous rapportons, la glycosurie alimentaire positive pendant la durée des bouffées délirantes devenait négative quand le malade avait repris son équilibre mental.

Nos malades absorbaient 150 gr. de glucose (1) en

(1). On a proposé de remplacer le glucose par la levulose ; mais le prix très élevé de ce dernier produit rend son emploi très difficile en clinique.

solution aqueuse, et l'état de perméabilité de l'épithélium rénal ayant préalablement été reconnu suffisant, l'urine était examinée avant, puis une heure et demie et trois heures après l'ingestion. Le sucre apparaissait à la première et quelquefois à la deuxième heure pour disparaître à la troisième. Dans quelques cas, la réaction caractéristique persistait beaucoup plus longtemps.



CHAPITRE III

Considérations cliniques sur les troubles psychiques par auto-intoxication. — Division des observations

Les troubles psychiques provoqués par l'intoxication d'origine hépatique ont-ils une physionomie spéciale ? « Le petit nombre des observations publiées jusqu'à ce jour, dit Roubinovitch, ne permettent guère de tracer un tableau clinique unique et pour ainsi dire pathognomonique des troubles mentaux constatés au cours d'une insuffisance hépatique. »

Nous croyons que la difficulté de la description résulte bien plus du fait que ces troubles ne sont pas pathognomoniques que du nombre insuffisant des observations publiées.

L'insuffisance hépatique produit une auto-intoxication, les accidents cérébraux qui sont sous sa dépendance ont le caractère général des accidents d'origine toxique. Dans la plupart de nos observations, nous retrouvons les traits saillants que les auteurs s'accordent à reconnaître comme propres aux délires toxiques et infectieux, au délire alcoolique en particulier : Confusion mentale (c'est-à-dire obnubilation

intellectuelle, ralentissement des opérations psychique, désorientation dans le temps et dans l'espace), cauchemars, hallucinations, perte de conscience, agitation motrice et automatique. Ce sont ces symptômes qui caractérisent l'état de rêve prolongé, le *délire onirique* si bien étudié par Moreau de Tours, Régis et Chevalier-Lavaure, par Klippel et récemment encore par A. Vigouroux. Du groupe si vaste des délires toxi-infectieux, s'il est possible de détacher quelques cas reconnaissables cliniquement à une étiologie commune, l'insuffisance hépatique, ce n'est pas grâce à un syndrome psychopathique banal, mais grâce à la recherche des signes généraux et en particulier des signes urinaires, d'un trouble de la cellule du foie. Souvent quelques symptômes accessoires : l'asthénie, la somnolence, le teint jaunâtre, la sécheresse de la peau mettent assez aisément sur la voie du diagnostic.

D'autre part les troubles délirants survenant au cours de l'insuffisance hépatique varient avec le terrain sur lequel ils éclatent, chaque malade réagissant aux diverses intoxications suivant l'état de ses cellules cérébrales.

Parmi les nombreux sujets qui sont atteints d'insuffisance hépatique latente, il n'en est qu'un petit nombre chez lesquels se déclarent des troubles psychiques.

C'est que l'apparition de ces troubles est favorisée par un ensemble de conditions dont les principales sont les suivantes :

1° Altérations rénales ne permettant pas l'élimina-

tion des toxines créées par l'insuffisance hépatique.

Par suite, ces toxines encombrant l'organisme et agissent sur l'encéphale,

2° État de moindre résistance de la cellule cérébrale (telle est la condition la plus importante). Cet état de moindre résistance peut être la prédisposition héréditaire au délire qui, en pathologie mentale ne perd jamais ses droits, ou une altération cérébrale acquise, mais plus ou moins silencieuse au moment où éclate l'auto-intoxication hépatique. En d'autres termes, les malades chez lesquels l'insuffisance hépatique s'accompagne de troubles délirants, sont souvent des dégénérés, des alcooliques ou d'anciens alcooliques, parfois même des paralytiques généraux ou des déments organiques. Cet état mental habituel a une grande importance, et explique les différents aspects cliniques, constatables chez des sujets soumis à une même cause de troubles.

La constatation de l'insuffisance hépatique chez un aliéné est loin d'avoir toujours la même importance : Klippel cherchant à établir le rôle du foie dans les maladies mentales distingua et admit une triple division des faits. (Arch. générales de médecine 1892).

« 1° L'insuffisance hépatique n'a qu'une action douceuse sur le délire : Nous citerons comme exemple
« la paralysie générale dans sa forme habituelle, où
« cependant nous avons rencontré souvent des lésions
« du foie, des reins, etc., mais dont l'influence n'est
« que tardive et accessoire. »

« 2° La lésion du foie, peut prendre une importance

« réelle dans la pathogénie des troubles mentaux. Elle
« peut entretenir et développer le délire, corroborer
« l'action d'autres agents toxiques ou toxi-infectieux. »

« 3^e Enfin, les lésions du foie peuvent être primi-
« tives et causer des troubles cérébraux qui ne se
« seraient pas produits sans elles. »

Ces derniers cas sont les plus rares, mais la division indiquée par Klippel nous paraît devoir être conservée ; tous les malades que nous avons observés rentrent surtout dans l'une des deux premières catégories.

Chez les uns, paralytiques généraux ou déments organiques, il est malaisé de préciser quelle est la part de troubles cérébraux qui revient à l'insuffisance hépatique.

Chez les autres, le plus souvent des alcooliques, l'action des poisons hépatiques s'est ajoutée à l'action déjà toxique de l'alcool.

Chez les derniers, le rôle de l'insuffisance hépatique est plus important encore : Il s'agit évidemment de sujets prédisposés : les uns sont des héréditaires, les autres d'anciens alcooliques : Chez ceux-ci, l'alcool a créé deux ordres de lésions : 1^o Un affaiblissement de la cellule cérébrale ; 2^o des altérations hépatiques, source des troubles psychiques, et comme le dit Klippel : « On est autorisé à rechercher et à soupçonner une
« lésion du foie chez tout alcoolique qui délire à longue
« échéance après suppression de l'alcool. » L'alcoolique est devenu un hépatique, et c'est son foie qu'il faut traiter pour améliorer son état mental.

Modifiant quelque peu l'ordre suivi par Klippel, nous étudierons d'abord les malades chez qui l'action de l'insuffisance hépatique nous a paru évidente. Chez quelques-uns de ces malades, nous avons pu avoir la preuve anatomique des lésions de la cellule du foie.

CHAPITRE IV

Cas dans lesquels l'insuffisance hépatique s'ajoute à l'alcoolisme chronique.

Les lésions cellulaires produites par l'alcool dans le foie sont une cause adjuvante des troubles cérébraux concomitants.

OBSERVATION I

Due à l'obligeance de M. le D^r LEGRAIN. — Examen histologique de M. A. VIGOUROUX.

Alcoolisme chronique. Accès subaigu du délire hallucinatoire avec confusion mentale. Mort. Autopsie. Insuffisance hépatique.

H. ., 41 ans, marchand de vins au détail, entre à l'asile de Ville Evrard dans le service de M. le D^r Legrain le 24 octobre 1902. C'est un Alsacien de forte taille, d'apparence vigoureuse, à musculature encore puissante. Dans les dernières années, il pouvait descendre dans sa cave à lui tout seul jusqu'à 24 pièces de vin dans un après-midi.

Pas d'antécédents héréditaires notables, si ce n'est des excès de boisson du côté du père et de la mère qui néanmoins sont mort agés (73 et 68 ans).

H. ., n'a jamais eu de maladies graves, à l'exception des phénomènes morbides imputables à l'alcoolisme chronique

dont il va être question. On signale dans son enfance des crises nerveuses. (?) sans caractères précis, sortes de colères violentes qui obligeaient à le plonger dans un baquet d'eau.

Point d'enfant (la femme paraît forte et bien constituée).

H., est débitant depuis 15 ans. D'abord à Paris, qu'il a quitté il y a 5 ans, parce que ses habitudes professionnelles de boisson l'inquiétaient. Il s'est installé alors dans la banlieue où il comptait sur de moins fréquentes occasions. Malgré ce déplacement et bien qu'il laissât à sa femme la direction du commerce, l'habitude de boire était déjà si impérieuse que les excès continuèrent. Excès inconscients d'ailleurs, car le malade, confiant dans sa vigueur pensait devoir résister à l'ingurgitation quotidienne de 5 litres de vin. Toute consommation de liqueurs apéritives ou de spiritueux a cessé depuis cinq ans. Nous sommes en présence d'un cas type de l'alcoolisme par le vin.

Les désordres toxiques enregistrés successivement ont été les suivants : depuis 5 ans céphalées presque continues, atteignant parfois un tel degré d'acuité que le malade fuyait, marchait d'une façon désordonnée pendant des journées entières, sans toutefois perdre connaissance. Dans ce même temps hyperesthésie douloureuse de l'ouïe sans hallucinations.

Depuis 4 ans, tremblement à peu près continu, exagéré depuis quelques mois.

Cauchemars nocturnes, crampes et fourmillements dans tous les membres. Dans les derniers temps les crampes avaient atteint jusqu'aux muscles des bras et des avant-bras. Depuis quelques mois, des symptômes névritiques sont apparus. Depuis 6 semaines notamment, le malade ne sentait plus ses pieds poser sur le sol. La marche était mal assurée, en même temps qu'apparaissait un réel affaiblissement musculaire des membres inférieurs.

Point d'ictère, point d'œdèmes, point d'étourdissement ni de phénomènes épileptiformes.

Depuis quelques semaines H... vivait dans un état presque continu de surexcitation cérébrale avec légère hyperthermie et soif inextinguible. Insomnies, rêvasseries automatisme nocturne, délire des actes dans le sens professionnel. Le délire hallucinatoire a fait son apparition dans les derniers jours seulement.

Délire classique : visions d'animaux ; rats, lièvres, cerf, qu'il poursuivait chez lui sur son lit, dans son jardin et contre lesquels il a déchargé six coups de fusil. Prenant les gendarmes pour des cambrioleurs, il a également tiré dessus.

Au moment de son entrée à l'asile il est en plein délire hallucinatoire : agitation désordonnée, frayeurs, tremblement généralisé. Le teint est pâle, les conjonctives sont congestionnées, les pupilles légèrement inégales. Il est très aisé de provoquer des hallucinations visuelles.

Pendant cinq jours, même état, à cela près que le malade bien qu'halluciné et confus encore, était devenu plus calme, reposait assez tranquillement au lit. Le délire était surtout nocturne.

Pas de troubles organiques, en dehors peut-être d'un peu de polyurie, difficilement constatable parce que le malade urinait souvent au lit.

Dans la nuit du 29 au 30 octobre, H... est décédé subitement à 4 h. du matin. Dans la soirée il n'avait cessé de monologuer très bas ; il s'était levé à 3 reprises pour se promener dans la salle, sans savoir où il allait ; la dernière fois quelques instants avant la mort, il s'était recouché en disant qu'il était fatigué. Dix minutes après, le veilleur l'entendit pousser deux forts cris presque coup sur coup. Au moment de lui donner des soins on ne put que constater la mort à 9 h. du soir, il avait uriné au lit.

Autopsie.

Cadavre bien conservé, très musclé, légère tendance à l'adipose.

Rien à noter du côté du cuir chevelu, ni du côté du crâne dont l'épaisseur est normale.

A l'ouverture du crâne, on est frappé de l'apparence congestive du contenu. Mais dès que la dure-mère est incisée, on met à nu toute une surface hémisphérique, couleur rouge sang très vif, virant sur le noir. Il y a là une énorme suffusion sanguine n'épargnant pas même un seul petit îlot, et sur laquelle tranche le tracé des gros vaisseaux dilatés au maximum par un sang noir. La quantité de matière sanguine diffusée est si considérable, que, vers les parties déclives, aussi bien à droite qu'à gauche, le sang s'est collecté sous forme de caillots mous.

Nulle part, il n'est de trace de foyer hémorragique méningé, ni de foyer apoplectique interstitiel. Il semble que ce soit par le simple effort de l'hypérémie généralisée que le sang a en quelque sorte filtré au travers des vaisseaux.

Point d'œdème : point de trace d'un processus inflammatoire ni ancien ni récent.

Pie-mère intacte et non adhérente ;

Sur le parcours du plexus choroïde il existe 4 ou 5 petites tumeurs hydatiformes de la grosseur d'une lentille contenant un liquide citrin clair.

Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux, les artères n'ont pas perdu leur élasticité,

Cerveau. Par contraste la substance cérébrale apparaît d'un blanc très pur. Il n'y a pas le moindre piqueté hémorragique. Tout l'effort hypérémique s'est porté du côté de l'écorce et particulièrement du côté des enveloppes.

Point de foyer hémorragique ni de ramollissement. Ependymes non chagrinés.

Après ablation de la pie-mère, la substance corticale à une légère teinte hortensia.

Annexes. Rien à noter. Bulbe intact apparemment.

Foie 2500 gr. Volumineux. Gras d'une façon générale. En certains points il y a de véritables ilots graisseux, comme énucléables. Le tissu du foie est dur et un peu criant à la coupe.

Reins volumineux.

P. : 250 gr.

G. : 240.

L'un d'eux, le gauche présente un kyste de la grosseur d'une noisette, faisant hernie sous la capsule et contenant du liquide sero-sanguin. Il entame l'écorce sur une profondeur de 5 mill.

Capsule très adhérente en certains points.

Dégénérescence graisseuse apparente.

Congestion assez intense.

L'organe est dur à la coupe.

A droite, sclérose rénale plus avancée, l'adhérence est plus marquée. Le tissu suit l'arrachement de la capsule en quelques points.

Rate petite 105 gr.

Poumons. Légère congestion avec emphysème.

Pas de tubercules.

Cœur. 460 gr. Etalé suivant sa largeur. En diastole. Dilatation sans hypertrophie. Non seulement il n'y a pas hypertrophie mais on a plutôt l'impression d'un petit cœur à parois raréfiées, en égard au poids du corps et à la capacité des ventricules.

Pas de lésions sigmoïdiennes ni endocardiques.

Pas trace de lésions athéromateuses dans les gros vaisseaux.

Les artères sont parfaitement souples et élastiques.

Un peu de surcharge graisseuse sous péricardique.

Pas trace de caillots dans les ventricules. Coronaires intactes et perméables.

Péricarde, adhérent sur la presque totalité de l'organe symphyse péricardique manifeste.

Examen histologique. L'examen histologique a porté sur des coupes du lobule paracentral et de la frontale ascendante, sur la moelle dorsale, sur le foie et sur le rein.

Cerveau. Les méninges ayant été enlevées au moment de l'autopsie, n'ont pu être examinées qu'en de rares endroits et principalement dans les sillons.

A l'hématoxyline-éosine, la pie-mère, quand on la rencontre apparaît peu épaissie et infiltrée de globules sanguins. Au dessous de la pie-mère, l'écorce est recouverte à sa périphérie d'une couche fibreuse contenant de nombreux globules rouges dont la forme est conservée. Dans l'écorce même, mais toujours à la périphérie, on voit de nombreuses petites hemorrhagies interstitielles récentes.

Les capillaires de l'écorce ne sont pas congestionnés, il n'y a pas de périvascularité. Les parois des vaisseaux sont infiltrées de pigments, il y a de l'endarterite. Par la méthode de Nissl, au niveau du lobule paracentral les grandes cellules pyramidales paraissent très altérées. Elles sont en majorité déformées et globuleuses. Leur noyau est excentrique ou a disparu. Dans certaines, le noyau ne s'est pas décoloré et c'est à peine si le nucléole tranche par sa couleur plus foncée.

Toutes les cellules sont chargées de pigment ocre ; cette pigmentation est constante. Chez les unes, les grains chromatiques qui subsistent à côté des pigments, ont leur volume normal et leur pigmentation habituelle. Chez les autres, les grains ont disparu et le protoplasma de la cellule se colore uniformément.

Les grandes pyramidales de la frontale ascendante sont également chargées de pigments, elles ont des noyaux excentriques, ou en sont privées.

La méthode de Weigert-Pal montre la persistance des fibres d'Exner et de Baillarger. Les fibres de la couronne rayonnante paraissent normales.

Moelle dorsale. Toute la périphérie de la moelle est recouverte d'une couche épaisse de globules sanguins non déformés. Les globules sanguins restent en dehors de la pie-mère ; par place ils sont infiltrés dans la pie-mère, et à de rares endroits ils ont pénétré jusque dans la substance médullaire.

En dehors de l'infiltration sanguine, la pie-mère est peu épaissie et ne paraît pas enflammée. Les artères et les veines sont gorgées de sang.

Dans l'intérieur de la moelle, il n'y a pas de trace de congestion. Les artères ont leurs parois épaissies, ayant subi la dégénérescence hyaline ou infiltrées de pigments. Les cellules des cornes antérieures sont chargées de pigments mais leur forme est conservée, les grains chromatiques paraissent normaux.

Les cellules de la colonne de Clarke sont plus altérées. Au Weigert-Pal, les fibres nerveuses apparaissent saines ; les différents faisceaux du bulbe et de la moelle dorsale ne présentent pas d'altérations. Les racines antérieures et postérieures paraissent plus altérées : les fibres qui les composent sont extrêmement réduites de nombre.

Foie. Le foie est très altéré ; il présente une statose prononcé et un certain degré de cirrhose péri-portale.

Autour des espaces-portes se trouvent des travées de cirrhose jeune qui tendent à réunir les différents espaces.

Les lésions parenchymateuses sont beaucoup plus marquées ; autour des veines sus-hépatiques subsistent quelques travées de cellules hépatiques. Toutes les autres cellules ont disparu et sont remplacées par des vésicules graisseuses. Les cellules qui subsistent sont pour la plupart atrophiées, leurs noyaux se colorent mal. Elles sont infiltrées de pigment biliaire.

Reins. Les reins présentent peu de sclérose. Les cellules des tubes contournés sont abrasées et se colorent mal. Il y a peu de congestion.

OBSERVATION II

(Personnelle).

Alcoolisme. Délire hallucinatoire avec insuffisance hépatique. (Guérison) 2^e séjour.

J., (Eugène), 38 ans entre pour la 2^e fois à l'asile de Vaucluse le 20 juin 1903.

C'est un homme de petite taille (1m64) et malingre (49 k.) qui exerce la profession de tailleur et qui a dû à des habitudes alcooliques son premier internement. Sorti de l'Asile en juin 1902, il a travaillé pendant quelques semaines, mais n'a pas tardé à se remettre à boire du vin (3 litres par jour). Il s'enivrait souvent, et a perdu l'appétit et le sommeil. Pendant tout le mois qui a précédé sa 2^e entrée, il était le jour, triste, préoccupé, oisif, il avait la nuit des cauchemars effrayants (têtes de morts, serpents, assassins). Il refusait de se lever le jour, s'enfermait à clef et n'ouvrait qu'à sa femme pour éviter les gens qui le poursuivaient. Il avait les conjonctives jaunes, les urines rouges, gâtait dans son lit, et dans son pantalon.

Conscient de son état maladif, il entra le 15 juin à l'Hôpital St-Antoine, mais eut une crise de délire hallucinatoire qui le conduisit à Ste-Anne.

A son arrivée à Vaucluse, le malade a repris conscience de sa situation. Il a les pupilles égales et fonctionnant régulièrement, la langue large, saburrale et animée d'un léger tremblement fibrillaire. On ne constate aucun trouble de la parole; les reflexes patellaires sont forts, les réflexes plantaires en flexion, les réflexes crémastériens conservés. Il existe un notable tremblement des mains; et le corps est parsemé de taches de psoriasis. Rien à

signaler du côté de l'appareil circulatoire et de l'appareil respiratoire. Le foie est petit. Température 37°4. Peau sèche. Teint jaunâtre.

Au point de vue mental, le malade encore abattu a conscience des événements qui l'ont amené à l'asile et de leur caractère morbide.

Entré à l'hôpital St-Antoine parce qu'il avait des étourdissements, des cauchemars, une violente fatigue, il y eut un accès de délire hallucinatoire onirique avec confusion mentale : « D'une chambre qu'il habitait, il assistait à la Commune de Paris, il entendait des coups de fusils, voyait les troupes se battre. Des communards sont entrés chez lui, ont enduit ses habits de pétrole et quand il fut conduit à l'Asile Ste Anne il croyait marcher à la mort.

Au moment de son arrivée, le malade est soumis à l'épreuve de la glycosurie alimentaire. Son urine recueillie deux et quatre heures après l'absorption présente des phénomènes de réduction très nets et très accentués.

D'autre part, l'analyse d'urine de 24 heures donne pour les principaux éléments, les résultats suivants :

Quantité 2 litres.

Urée 23 g. 26 (11. 63 au litre)

Acide phosphorique 1 g. 734

Chlorure de sodium 24 g. 40.

Soumis au régime lacté et à l'influence de petites doses de calomel le malade s'améliore rapidement.

Dès le mois de juillet, il déclare ne s'être jamais aussi bien porté. Le teint devient meilleur, la peau est moins sèche les urines sont moins rouges, les selles moins fétides.

Mais la glycosurie alimentaire pratiquée tous les 15 jours a été positive jusqu'au 1^{er} août ; et c'est après la disparition de tous phénomènes d'insuffisance hépatique que le malade a été mis en liberté.

En résumé, chez un alcoolique de 38 ans une crise de délire aigu hallucinatoire a coïncidé avec une poussée d'insuffisance hépatique caractérisée par : glycosurie alimentaire, diminution du taux de l'urée, subictère, sécheresse de la peau. Les phénomènes délirants ont disparu avant les phénomènes d'insuffisance.

OBSERVATION III

(Vigouroux et Juquelier. Revue de psychiatrie, septembre 1902).

Insuffisance hépatique passagère, et confusion mentale évoluant parallèlement chez un ancien alcoolique : guérison simultanée en six semaines.

J... Pierre, 57 ans, est entré le 12 avril 1902 atteint de confusion mentale. Transporté quelques jours avant à la Charité à la suite d'un accident survenu sur la voie publique, il avait été immédiatement évacué sur Sainte-Anne, à cause de son agitation.

Ses antécédents héréditaires nous sont inconnus. Dans ses antécédents personnels, nous retrouvons plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu : marié, il a eu un seul fils âgé de 32 ans et bien portant : Il a commis de nombreux excès alcooliques, et c'est à la suite de discussions provoquées par ses trop fréquentes ivresses qu'il a quitté sa femme il y a 12 ans.

Depuis cette époque il a vécu chez sa sœur et a continué à boire jusqu'à il y a un an : A cette date il a eu une crise de délire alcoolique aigu, avec hallucinations terrifiantes de la vue, il a gardé le lit pendant quinze jours ; il ne boit plus depuis lors.

Depuis dix ans, il s'occupait de contentieux dans les maisons de crédit. Au moment de son rétablissement, il a pu reprendre ses occupations jusque vers le 20 mars

1902. Alors il s'est trouvé sans place, il a cherché de l'ouvrage, s'est fatigué et le 9 avril, il a été pris dans la rue d'un étourdissement suivi de chute ayant nécessité son transport à la Charité. Dès le lendemain, il fut évacué sur Saint-Anne, et est arrivé à Vacluse le 12 avril.

A son entrée dans le service, le malade paraît très affaibli. Il est hors d'état de donner des renseignements recevables sur son état. Il porte sur la face du côté gauche une vaste ecchymose envahissant la région retro-auriculaire et la région temporale, s'accompagnant du même côté d'un léger écoulement séreux de l'oreille. Cette ecchymose récente est vraisemblablement en rapport avec sa chute.

Le teint est terreux, la peau sèche, les pupilles sont très légèrement inégales au profit de la droite. Les réflexes pupillaires sont normaux. La langue est sèche, fendillée et saburrale, l'haleine est fétide. La parole est lente faible et paraît coûter au malade un effort considérable. Les réflexes tendineux et cutanés sont très affaiblis : l'examen des principaux organes révèle de l'emphysème pulmonaire avec légère bronchite ; le foie est petit. Les bruits du cœur sont sourds et irréguliers.

Pas d'hyperthermie au moment de l'entrée ; l'urine contient une légère quantité d'albumine.

Au point de vue mental, le malade est très confus : il est ici depuis 8 jours. Il était à Sainte-Anne depuis 2 ans. Il y est venu après s'être disputé avec des clients qui ne voulaient pas le payer. Il est sorti ce matin pour aller rue Montmartre. Habituellement somnolent il sort de sa torpeur pour se lever, voulant s'en aller travailler.

La nuit il a déchiré ses draps, il a uriné au lit.

Le 14 avril l'épreuve de la glycosurie alimentaire donne un résultat positif, le malade est soumis au régime lacté absolu. L'examen des urines, pratiqué avant toute modification au régime, a révélé un volume un peu exagéré

(1750 g.) une excrétion de l'urée à peine diminuée (24 g. et un coefficient d'oxydation faible (70).

Du 15 au 18 avril, pas de modifications notables, mais le malade présente un mouvement fébrile assez accusé avec exacerbations vespérales (38,8 — 38,6 — 38,2). Il se plaint de céphalalgie et va souvent à la selle. Les nuits sont mauvaises ; sommeil souvent interrompu et agité.

Le 18 avril la fièvre a disparu, le malade paraît reprendre conscience de sa situation : il répond mieux aux questions qu'on lui pose, demande à s'en aller pour travailler mais sans quitter son lit. La céphalalgie persiste ; tout écoulement d'oreille a disparu. L'ecchymose faciale s'efface progressivement.

Le régime lacté est maintenu.

Le 26 avril après 15 jours d'observation, l'amélioration est notable, le malade sait où il est, depuis combien de temps il y est : il donne quelques renseignements sur ses antécédents, se rappelle qu'il a fait une chute, mais n'a pas gardé le souvenir de son passage à la Charité.

L'amélioration est allée en s'accroissant jusqu'au 5 mai. A cette époque le malade peut être considéré comme guéri. La langue est humide, le teint meilleur, les selles régulières. La confusion mentale a disparu. Le malade s'inquiète de son départ en vue duquel il fait des projets très raisonnables.

Il compte faire un séjour de quelque temps à la campagne avant de reprendre ses occupations.

Le régime lacté exclusif est remplacé par un régime mixte, duquel toute boisson alcoolique est rigoureusement exclue. J... a été surveillé de la sorte jusqu'au 30 mai. A cette époque, l'épreuve de la glycosurie alimentaire a été négative. Le 7 juin, le malade est rendu à sa famille.

En résumé, chez un ancien alcoolique de 57 ans, ayant déjà présenté des troubles intellectuels d'origine éthylique, et par conséquent prédisposé, évolution d'un accès

subaigu de confusion mentale, avec excitation passagère, s'accompagnant de symptômes d'insuffisance hépatique ; régression parallèle sous l'influence du régime lacté. Notons ici que le malade avait cessé de s'alcooliser depuis un an et notons d'autre part qu'il existait une albuminurie en rapport avec une altération rénale loin d'être exceptionnelle au cours de l'insuffisance hépatique.

OBSERVATION IV

(personnelle).

RÉSUMÉE. — *Délire hallucinatoire avec idées de persécution. Confusion mentale. Alcoolisme chronique et insuffisance hépatique. Amélioration.*

C... Charles (52 ans), Courtier d'assurances.

Entré le 20 juin 1903 à l'Asile de Vaucluse pour dépression mélancolique avec délire hallucinatoire en voie de régression.

Père mort d'une maladie de foie à 62 ans mère morte jeune.

Le malade qui a eu la syphilis à 30 ans, a un fils bien portant : il a fait des excès alcooliques jusqu'à l'époque actuelle. Les certificats antérieurs portent : « Dépression » mélancolique, idées confuses de persécution. Excès » alcooliques, frayeurs, tremblement des mains, insomnies ; syphilis datant d'une 20^e d'années (D^r Garnier). »

« Dépression mélancolique avec hallucinations idées de » persécution, excitation, insomnie, Tremblement des » mains. Habitudes alcooliques, (D^r Magnan). »

C..., a été conduit à l'Infirmierie spéciale du Dépôt, au cours d'une fugue onirique en voulant échapper à ses persécuteurs. Cette fugue est la troisième que fait le malade.

Déjà calmé à son arrivée à Vaucluse.

Le certificat de quinzaine (5 juillet) porte :

« Alcoolisme chronique avec accès de délire hallucina-
« toire très actif, et fugues ; sous l'influence d'ennuis et
« de difficultés, il était très déprimé quand dans une sorte
« de rêve qu'il a oublié, il partit pour Dieppe, probablement
« afin d'échapper à des poursuites imaginaires. Il a repris
« connaissance à l'hôpital de cette ville ignorant totale-
« ment où il se trouvait, et ce qu'il avait fait pendant
« deux jours.

« Une autre fois, se croyant poursuivi par des agents
« de la sûreté qui voulaient l'arrêter, il est allé à Versail-
« les se confier au procureur de la République. Après un
« séjour de deux semaines à l'hôpital de Versailles et une
« sortie prématurée, le délire reparut. C., se crut en
« imminence d'arrestation et se rendit à un commissa-
« riat de police. A l'Infirmierie du Dépôt, il voyait dans sa
« cellule un agent qui lui donnait des coups de couteau.
« Il a conservé le souvenir de ses deux dernières crises et
« a perdu tout souvenir de la première. Syphilis ancien-
« ne. Excès de vin et d'absinthe. Insuffisance hépatique
« et glycosurie alimentaire » Dr Vigouroux.

L'insuffisance hépatique était caractérisée par les signes suivants : anorexie, constipation, glycosurie alimentaire et diminution de l'excrétion de l'urée.

A l'heure actuelle, le malade reconnaît le caractère délirant de ses idées de persécution. L'état mental est satisfaisant et l'état physique est beaucoup amélioré.

OBSERVATION V

Personnelle.

RÉSUMÉE. — *Alcoolisme. Délire hallucinatoire. Confu-
sion mentale avec insuffisance hépatique. Guérison.*

M... Jean (46 ans), cocher, pas d'antécédents héréditaires. Entré le 6 juin 1903 à l'Asile de Vaucluse atteint de

délire hallucinatoire très pénible, avec agitation et réactions violentes, habitudes alcooliques — Malade depuis le mois d'avril — Après une grande peur, idées vagues de persécution, craintes, cauchemars — Venu de l'hôpital St-Joseph, après une crise d'excitation. A son arrivée on note au point de vue somatique une légère inégalité pupillaire, du tremblement de la langue et des mains, de la diminution des réflexes patellaires, des traces de contusions multiples, un foie petit.

Au point de vue mental des hallucinations visuelles et auditives très pénibles, gestes de défense, fuites, raptus, état de rêve avec confusion mentale.

Teint terreux — Urines peu abondantes, urobilinurie, glycosurie alimentaire, nettement positive — Régime lacté, calomel, un peu calmé les jours suivants.

Du 15 juin au 23 juillet, alternatives de périodes de calme et de périodes de délire de rêve avec hallucinations et idées de persécution.

Les crises délirantes coïncident avec la constipation et l'oligurie, le 23 juillet amélioration persistante.

Sorti le 30 juillet après glycosurie alimentaire négative et bon état général.

Ces malades sont tous des alcooliques ; ils se sont soumis pendant de longs mois à l'intoxication éthylique, mais sans avoir notablement augmenté leur consommation au moment où a éclaté le délire.

D'autre part, les recherches de Klippel et celles de Gilbert de Lereboullet confirment ce fait qu'en dehors des cas de cirrhose atrophique, les lésions du foie, latentes ou non, sont à peu près constantes chez les alcooliques. Ces lésions existent chez tous les malades et se traduisent cliniquement par la plupart des signes

de la petite insuffisance hépatique. Dans la première observation du groupe, l'autopsie démontre l'existence d'altérations du foie que la rapidité et l'intensité de l'évolution clinique n'avaient pas permis de soupçonner.

Si nous faisons abstraction des sujets chez qui l'alcool a créé des lésions cérébrales définitives à évolution continue, il y a lieu de faire la part de l'insuffisance hépatique dans la production des accidents délirants d'un grand nombre d'alcooliques.

En effet, en dehors des cas d'ivresse délirante, d'accidents aigus produits par la toxicité de l'alcool agissant en masse sur le cerveau, on peut se demander pourquoi des alcooliques chroniques délirent sans avoir rien ajouté à leur dose quotidienne de poison. Et même, dans bien des circonstances, les accidents éclatent après suppression de l'alcool ou persistent malgré cette suppression, ce qui permet de soupçonner l'intervention d'une autre cause d'intoxication.

Or, la lésion hépatique est constante, et le traitement hygiénique destiné à combattre l'intoxication due à l'insuffisance de la cellule du foie a dans les cas curables les meilleurs effets sur l'état mental.

Par suite, la constatation de l'insuffisance hépatique a une certaine importance au point de vue du pronostic chez les alcooliques sevrés de boissons et présentant des troubles psychiques. La guérison est infiniment plus probable chez ceux dont le foie est atteint dans son fonctionnement, que chez ceux de qui le délire est indépendant d'une auto-intoxication hépatique modérée.

Il nous a paru intéressant de placer à côté de ces

malades l'observation avec autopsie et examen histologique d'une femme alcoolique ayant présenté des accidents de polynérite, de l'affaiblissement intellectuel, de la confusion mentale avec délire hallucinatoire et de l'insuffisance hépatique. Nous croyons que l'alcool a créé dans ce cas des lésions médullaires, névritiques et hépatiques, et que le délire onirique et la confusion mentale des derniers jours étaient dus à l'action sur le cerveau amoindri, des poisons hépatiques. La rétention de ceux-ci dans l'organisme était d'ailleurs favorisée par le mauvais état des reins.

OBSERVATION VI

(Juquelier et Perpère). *Soc. médico-psychologique*. 30 nov. 1903).

Psychose polinévritique avec insuffisance hépatique.

B. . Augustine, 49 ans, concierge, entre à l'Asile de Vaucluse dans le service de M. le Dr Dupain le 30 septembre 1902.

De ses antécédents héréditaires, nous savons que son père est mort à l'âge de 59 ans et que sa mère est morte récemment âgée de 81 ans.

La malade a une sœur bien portante, et a perdu deux autres sœurs à l'âge adulte.

Elle est mariée, a une fille de 30 ans, bien portante, et n'a jamais fait de fausse couche.

B. . . n'a jamais eu de maladie grave, elle a eu la rougeole dans son enfance. Mais depuis de longues années, elle faisait de fréquents excès de boisson. Elle buvait souvent du vulnéraire et du rhum.

Il y a trois mois environ, elle commença à ressentir une lassitude générale, puis elle éprouva une difficulté pro-

gressive de la marche, accompagnée de vagues douleurs dans les membres inférieurs, et le 5 octobre, elle dut s'aliter.

Cependant elle ne présentait aucun désordre mental, lorsque, le 12 octobre, elle fut prise d'agitation ne dormant point, se débattant, criant sans cesse. Pour ce, et malgré l'impossibilité, presque absolue de marcher, elle fut envoyée à l'Infirmierie spéciale du dépôt, et de là à Ste-Anne, où le Dr Dagonet fit le certificat suivant :

« Alcoolisme chronique, affaiblissement psychique, « idées mélancoliques, paraplégie, buvait la goutte et du « vulnéraire ».

A son entrée dans le service, la malade est calme. Elle répond distinctement, bien que d'une voix faible et, par phrases hachées aux questions qu'on lui adresse. Elle présente une confusion mentale profonde : Elle ignore le lieu où elle se trouve, la date actuelle, elle ne peut donner aucun renseignement sur le début de sa maladie. La mémoire des faits récents a disparu comme celle des faits anciens. Elle semble vivre dans un rêve, son attention est difficile à fixer : Elle croit reconnaître les personnes du service qu'elle prend pour des personnes qu'elle a connues autrefois. Peut être a-t-elle des hallucinations de l'ouïe, car souvent elle semble répondre à des voix. Elle est indifférente à ce qui se passe autour d'elle.

Au point de vue somatique, la malade est apyrétique. Le faciès est terreux, couperosé, on note un cercle sénile sur chacune des cornées, la langue est sèche et chargée de fuliginosités.

Du côté des membres inférieurs, la malade présente une paraplégie flasque à peu près absolue, elle ne peut lever les pieds au-dessus du plan du lit et, à fortiori, se tenir debout. Les pieds sont en équinisme, mais sans raideur. L'impotence porte surtout sur les muscles antéro-

externes de la jambe. Les réflexes tendineux et cutanés sont abolis.

B. . . , accuse des douleurs subjectives légères et continues; objectivement, la sensibilité cutanée est émoussée, mais de façon diffuse, et réparaît progressivement en remontant vers la racine du membre.

A la pression, les masses musculaires sont un peu douloureuses, ainsi que les troncs nerveux. Les membres supérieurs sont indemnes, la force musculaire y est en rapport avec l'état de la malade.

Il n'existe ni parésie, ni tremblement des muscles de la langue, ni de la face. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

La malade n'est plus réglée.

Elle n'urine que par regorgement. La vessie est très distendue. Le cathétérisme est difficile à cause d'une atrésie du méat, et ne peut être pratiquée qu'au moyen d'une sonde fine. L'urine est trouble et présente une odeur ammoniacale. Selles peu abondantes et très fétides;

Le foie ne paraît pas augmenté de volume. Le régime lacté absolu est institué :

3 novembre. — L'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative.

En revanche on constate (chimiquement et spectoscopiquement) de l'urobilinurie des traces de pigments normaux dans l'urine, de l'hypoazoturie (l'azote total est de 8 gram. 436 pour 24 heures au lieu de 30 grammes).

Il n'y a ni albumine, ni sucre, mais une légère pyurie.

6 novembre. — Apparition d'une diarrhée fétide, la langue est sèche, la faiblesse générale s'accroît. Le régime lacté absolu est maintenu avec salicylate de bismuth (4 gr.) benzo-naphtol (1 gr.) et injection sous-cutanée de 600 gr. de sérum artificiel. L'état mental ne se modifie pas.

10 novembre. — Même état. Sérum 450 gram. ; légère ascension thermométrique (autour de 38°).

13 novembre. Etat stationnaire. Sérum 400 gram.

15 novembre. Légère amélioration psychique. Miction spontanée. La langue est moins sèche. La diarrhée diminue. Aucune modification dans l'état mental.

17 novembre. L'amélioration ne s'est pas maintenue. Température : 38° 4. Apparition d'une escharre sacrée.

22 novembre. Des phlyctènes multiples se montrent spontanément aux deux pieds, (talons, orteils), même en dehors des régions où le frottement est le plus accentué : elles contiennent un liquide séro-sanguinolent. La fièvre s'élève à 39° 4.

25 novembre. L'affaiblissement général est plus marqué. Langue sèche. Yeux ternes. Subcoma. Mort à 4 heures du soir.

Autopsie pratiquée, 45 heures après la mort, par un froid sec.

Encéphale. Son poids dans l'ensemble est de 1290 grammes.

Hémisphère droit : 550 grammes.

Hémisphère gauche : 560 grammes.

La pie-mère se laisse facilement détacher. Les diverses coupes ne montrent aucune altération macroscopique.

La moelle ne présente aucune altération apparente.

Poumons. Le droit : 450 gram.

Le gauche : 350 gram. Quelques tubercules au sommet.

Cœur. 320 grammes.

La séreuse péricardique est recouverte d'une petite quantité de pus crémeux adhérent.

Foie. 1.470 gram. très gras.

Rate. 130 gram. très diffluente.

Reins. Les deux reins pèsent 260 gram.

Ils sont l'un et l'autre manifestement sclérosés. Petit kyste séreux au rein gauche.

Vessie. Les parois sont épaissies. La muqueuse présente

un exsudat purulent assez adhérent.

On prélève un fragment au nerf sciatique gauche.

Examen histologique.

Cerveau. A l'hématoxyline-éosine où les méninges manquent, la substance corticale ne présente pas d'altération interstitielle. Les vaisseaux sont un peu dilatés : leur paroi est normale, il n'y a pas de cellules rondes dans la gaine périvasculaire. Les cellules pyramidales contiennent beaucoup de pigments.

Au bleu d'Unna, les altérations des cellules pyramidales géantes sont plus appréciables. La plupart sont déformées, elles sont rondes, globuleuses. Beaucoup ont le noyau excentrique, présentent un certain degré de chromatolyse et une coloration anormale de la substance achromatique. Enfin elles sont presque toutes pigmentées d'une façon exagérée.

Au Weigert-Pal, les fibres sont conservées.

Moelle. Dans toute la hauteur, on trouve un certain degré d'épaississement des méninges. Pas d'infiltration des parois vasculaires. Pas de foyers de myélite.

Les cellules des cornes antérieures sont pigmentées, et un certain nombre sont en état de chromatolyse et ont un noyau excentrique à l'aspect laqué.

Ces altérations sont manifestement plus accentuées au niveau de la région lombaire. Elles sont cependant moins nettes qu'au niveau des cellules géantes du cerveau.

Nerfs. Le nerf sciatique. A l'hématoxyline-éosine on constate une infiltration des fascicules : de nombreux noyaux ont proliféré entre les tubes nerveux.

Les tubes nerveux qui subsistent paraissent sains.

Au Weigert et au Marchi, on trouve une diminution notable des tubes nerveux. La dissociation et l'imprégnation par l'acide osmique ont permis de constater la seg-

mentation de la myéline et de voir de nombreuses boules de myéline contenues dans les gaines de Schwann. En résumé névrite parenchymateuse à marche relativement rapide.

Foie. Le foie est extrêmement gras. Cirrhose graisseuse périlobulaire. Il reste quelques travées de cellules hépatiques saines groupées autour de la veine sus-hépatique : les espaces-portes sont réunis entre eux par de larges bandes de vésicules graisseuses. Dans les cellules hépatiques subsistantes on trouve encore des gouttes de graisse.

Dans le sang on trouve de nombreux leucocytes, trace de l'infection terminale surajoutée.

Les reins sont scléreux et sont traversés par des cellules rondes réunies en bandes scléreuses. Les artères sont fibreuses : les glomérules peu troués.

Le long d'une branche de l'artère on trouve un nodule infectieux, trace de l'infection rénale ascendante consécutive à une cystite.

Autour de ce nodule de nombreux tubes contournés ont leurs cellules altérées ; leurs noyaux ne se colorent plus.

CHAPITRE V

Cas dans lesquels le rôle de l'insuffisance hépatique apparaît au moment où éclatent les accidents délirants comme ayant le rôle prépondérant dans leur genèse.

OBSERVATION VII

(V. et J.).

Dégénéré ayant fait antrefois des excès d'alcool. Accès de confusion mentale avec hallucinations et dépression mélancolique. Insuffisance hépatique. Evolution parallèle.

F... Louis-Edouard, 38 ans.

Entré à l'asile le 12 janvier 1901.

Hospitalisé à Nanterre comme vagabond, il fut transféré à cause de ses actes déraisonnables et incohérents, il a présenté, pendant son passage à l'infirmerie du Dépôt et à l'admission, des troubles intellectuels et des idées délirantes de grandeur qui l'ont fait considérer comme atteint de paralysie générale.

A son entrée dans le service, les bouffées délirantes et les idées de richesse ont disparu; l'excitation signalée dans les certificats antérieurs a fait place à de la confusion mentale avec des idées mélancoliques.

Il nous dit que toute sa vie il a été inférieur aux autres

et qu'il a souffert de son infériorité dont il avait conscience. Tout jeune, à l'école il ne pouvait apprendre ses leçons et par dépit il chercha à s'empoisonner. Depuis il n'a jamais travaillé comme il l'aurait voulu, « il s'en veut à lui-même parce qu'il n'en fait pas assez, il a besoin qu'on le dirige. »

Il a fait une tentative de suicide il y a quelques années parce qu'il n'avait pas de travail et il porte encore au niveau du cartilage thyroïde la cicatrice d'une coupure qu'il s'est faite.

Sa conduite n'était pas très régulière, il aimait, dit-il, à faire « le libertin » et sans faire d'excès réguliers d'alcool, il s'enivrait quelquefois.

L'examen physique ne révèle, à cette époque, aucun trouble somatique : les pupilles sont égales et réagissent la langue ne présente pas de tremblement marqué, pas d'embarras de la parole, les réflexes patellaires sont très faibles. Les trois derniers doigts de la main gauche sont le siège de troubles trophiques consécutifs à une brûlure la peau à ce niveau est fine luisante et sclérosée.

Le diagnostic de dégénérescence mentale avec confusion mentale, sentiment d'impuissance et idées de suicide fut porté, remplaçant celui de paralysie générale.

Au bout de quelques semaines, l'obnubilation intellectuelle disparut progressivement et le malade demanda à travailler.

Il fut, en effet occupé aux travaux de la menuiserie et là il se montra actif, docile et facile à diriger, sa mémoire était bonne, sa conduite régulière ; il jouissait d'une assez grande liberté et n'avait jamais manifesté aucune idée délirante. Il se trouvait disait-il, plus heureux qu'il n'avait jamais été.

Il suivait le régime alimentaire ordinaire de l'Asile dont est exclue toute boisson alcoolique.

Au mois de mars 1902, c'est-à-dire 15 mois après son entrée, F. présenta des troubles gastriques, il n'eut plus

d'appétit, mangea moins régulièrement son teint prit un aspect terreux, les yeux se cernèrent, en même temps il devint sombre, préoccupé. Il fut passé à l'infirmerie et alité.

Examiné à ce moment il présente un teint bronzé, la peau est sèche, la langue est étalée et saburrale, l'haleine fétide, il existe de la constipation, le ventre est ballonné.

Les matières fécales obtenues par lavement sont noires et fétides. Le pouls est normal, le cœur et le poulmon ne présentent rien à l'auscultation.

Il a de l'anorexie profonde.

L'urine est très abondante, 2.800 gr. par 24 heures; sa densité est 1011 à 20°, elle est hyperacide (acidité en acide phosphorique 2,24); le taux de l'urée est abaissé 7 gr. 5 par litre, 21 gr. 48 en 24 heures.

Poids de l'azote de l'urée.....	9,74
Poids de l'azote totale.....	18,84
Acide urique.....	0,47
Acide phosphorique total.....	2,26
Chlorure de sodium.....	0,17

Par suite de l'augmentation du poids de l'azote total (18,84 au lieu de 14), le coefficient d'oxydation est très abaissé (62 au lieu de 83 à 90); pas trace d'albumine ni de sucre.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire est nettement positive.

Pas de température.

Couché dans son lit, le malade reste immobile, somnolent: il paraît triste, abattu, découragé.

Il sort cependant de sa torpeur, quand on l'interroge; ses réponses sont confuses, sa parole lente. Il ne fait pas d'opposition aux ordres qu'on lui donne.

Pressé de questions sur la cause de sa tristesse, il finit par avouer qu'il va être mangé par un ours; cette nuit il

a vu le médecin avancer sur lui avec un ours : cet ours devait lui sauter sur le dos, lui enfoncer les griffes dans la chair et le dévorer parce qu'il est un être inutile et n'ayant pas le courage de travailler. Il ne sait pas s'il dormait ou s'il était éveillé quand il a eu cette vision pénible. Devant les objections qui lui sont opposées sur l'in vraisemblance de cette scène, il avoue que c'est un cauchemar et finit par en plaisanter presque.

Il reste néanmoins dans cet état de torpeur pendant quelques jours, triste, mais résigné, attendant toujours la mort.

Grâce au régime lacté et à des prises répétées de calomel à doses fractionnées, l'état gastrique s'améliore et parallèlement l'état mental. F. commence à s'intéresser à ce qui se passe autour de lui, puis il demande à se lever travaille un peu dans le dortoir et enfin va travailler une partie de la journée à l'atelier. A ce moment les troubles gastriques sont très atténués. L'épreuve de la glycosurie alimentaire donne un résultat à peu près négatif, c'est-à-dire que la réduction de la liqueur de Fehling ne se fait pas au moment de l'ébullition, mais par refroidissement.

Après quelques jours d'amélioration presque complète le 28 mai le malade retombe dans le même état de stupeur ; Il présente le même état gastrique, les mêmes symptômes d'insuffisance hépatique, le même délire d'attente, délire secondaire à des hallucinations vagues hypnagogiques ou à des cauchemars. Il va être transporté en mer par un bateau qui partira de Toulon, et il sera mangé par des crocodiles. Il a été piqué par des abeilles qui l'ont entouré, il les a chassées une première fois, mais elles vont revenir, etc.

Ces idées délirantes sont mobiles comme les troubles sensoriels qui les provoquent, elles n'ont de commun que leur caractère de tristesse. Sous leur influence il reste immobile et attend la souffrance et la mort.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire est positive.

Le 15 juin, une nouvelle amélioration se produit toujours précédée d'un amendement des symptômes gastro-hépatiques, le malade s'occupe, il est plus causeur, plus actif. Il lit des romans de Jules Verne. Ces lectures influent sur ses idées, il se reconnaît dans un des personnages du roman.

L'amélioration continue, les idées mélancoliques disparaissent, la confusion mentale se dissipe et F. recommence à travailler.

A ce moment (25 juin), l'épreuve de la glycosurie est négative.

En résumé, accès de confusion mentale avec hallucinations et dépression mélancolique survenant à l'occasion de symptômes d'insuffisance hépatique chez un dégénéré ayant fait autrefois des excès alcooliques. Evolution parallèle des symptômes d'insuffisance hépatique et de la glycosurie alimentaire, et de l'état mental.

OBSERVATION VIII

(V. et J.)

Accès de confusion mentale avec excitation passagère chez un dégénéré, ancien alcoolique, coïncidant avec de l'insuffisance hépatique. — Evolution et amélioration parallèles. —

G... J.-B. (52 ans) est entré à l'Asile de Vaucluse le 12 octobre 1901, venant de la maison départementale de Nanterre d'où un accès subit d'excitation l'avait fait évacuer.

Les antécédents du malade ne nous sont connus que par les renseignements qu'il nous a fournis dans l'intervalle de ses crises d'excitation.

Il est tout à fait impotent de ses deux membres infé-

rieurs et ne le serait devenu, nous a-t-il dit, qu'à partir de sa quinzième année.

G... nous a avoué des excès alcooliques, à la suite desquels il a été interné plusieurs fois à Niort, à Ville-Evrard et déjà à Vaucluse.

A son entrée dans le service la crise d'excitation qui a nécessité son départ de Nanterre a été un peu calmée.

Voici le résumé de son état à l'entrée :

Le malade est dans son lit, son teint est terreux, ses yeux sont entourés d'un cercle de bistre. Les conjonctives ne sont pas franchement blanches. Les pupilles sont égales, les réflexes pupillaires normaux.

Les principaux appareils fonctionnent régulièrement.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Il n'y a pas de trouble de la parole.

La force musculaire est très développée dans les membres supérieurs la sensibilité générale est normale aux membres supérieurs à la face et au tronc.

Les deux membres inférieurs sont très atrophiés dans l'ensemble.

Quand il est privé de son chariot de cul-de-jatte, qu'il fait avancer avec ses membres supérieurs, le malade ne progresse que sur les fesses, s'aidant de ses mains et de quelques mouvements du tronc, ou s'archoutant sur son pied gauche qu'il déplace avec la main. La cuisse et la jambe gauche sont complètement paralysées. Du côté droit il reste quelques mouvements des adducteurs. La sensibilité des membres inférieurs est très obtuse et complètement abolie aux extrémités.

Au point de vue intellectuel, le malade est extrêmement confus et inconscient de sa situation. Ses réponses, obtenues avec peine, sont à peu près incohérentes, contradictoires ; il ne sait pas où il est, ne cherche pas à le savoir. Tantôt il reste sur son lit, déchirant d'une façon automatique chemise, drap, couverture, tantôt il cherche à quit-

ter son lit sans savoir où il veut aller. Les observations n'ont aucune prise sur lui. il ne les comprend pas, il faut le surveiller de très près.

Revu le 26 octobre, au moment de l'établissement du certificat de quinzaine, il est encore très confus, n'a plus de mémoire, est incapable de donner des renseignements sur ses antécédents, ses réponses sont incohérentes.

Les nuits sont plus mauvaises que la journée. G... déchire ses draps et ses chemises, s'enduit le visage de matières fécales, urine sur le parquet, se met en colère, menace dès qu'on s'oppose à qu'il ce désire.

Il est plus calme pendant le jour et prétend ne plus se rappeler les actes bizarres qu'il commet et dont on lui demande l'explication.

Sous l'influence du régime lacté, cet état s'atténue au début de novembre et au début de janvier 1902, le malade, tout à fait calme, demande qu'on lui rende son chariot pour aller travailler.

De plus, dans une lettre très sensée il demande son transfert à Nanterre ou dans tout autre maison où il n'aura pas d'escalier à franchir pour aller au travail.

Il a travaillé pendant tout le mois de février suivant le régime alimentaire ordinaire, mais cependant privé de boisson alcoolique.

Dans les premiers jours de mars, le malade a paru de nouveau s'exciter : il a dû quitter l'atelier.

Le 13 mars, 5 mois après son entrée, on lui retire son chariot, on l'alite. Il refuse de s'alimenter toute la journée et a recommencé la nuit à déchirer ses chemises et ses draps.

Examiné au lit le 13 mars, G... est trouvé le teint terreuse, les paupières gonflées et noirâtres, les conjonctives injectées et légèrement jaunes. La langue est saburrale, l'haleine fétide, le foie est gros ; le malade est constipé et ne va à la selle que sous l'influence de lavements ; les matières fécales sont très fétides.

Il est plus agité la nuit que le jour : son excitation est automatique et ne correspond pas à une activité intellectuelle exagérée.

L'intelligence au contraire, est confuse. Il ne cherche pas à expliquer les actes incohérents qu'il a commis. Il se contente de les nier, prétendant en avoir perdu le souvenir. Il déchire ses draps, sa chemise, se barbouille de matières fécales sans chercher à quitter son lit.

Le 15 mars, l'épreuve de la glycosurie alimentaire donne ~~un~~ résultat positif.

Même état jusqu'au 20 mars. L'examen des urines, pratiqué avant toute modification au régime, a révélé une diminution de volume (9 décilitres en 24 h.), une diminution de l'urée (16 gr.) et un coefficient d'oxydation un peu faible (76).

Le 20 mars, le malade est mis au régime lacté absolu et prend 1 gr. de calomel.

L'état d'excitation persiste, avec tout le cortège de signes physiques ci-dessus signalés jusqu'aux premiers jours d'avril. A cette époque, le malade s'excite encore par intervalles et quand il est provoqué par un voisin trop bruyant, mais il ne déchire plus, les périodes de tranquillité s'accroissent ; le 10 avril, le malade très tranquille, est soumis à une alimentation encore surveillée, mais moins rigoureuse.

La deuxième quinzaine de mai a été très bonne, le malade est resté calme dans son lit, ne s'inquiétant que de son transfert qu'il sait proche ; les yeux sont moins jaunes, le teint moins terreux, les selles plus régulières et moins fétides.

Le 29 mai, l'épreuve de la glycosurie alimentaire donne un résultat négatif.

Le malade quitte l'Asile de Vaucluse le 31 mai sans nouvel incident. Il a été envoyé à Villejuif.

En résumé, accès d'excitation ayant évolué parallèle-

ment avec un certain degré d'insuffisance hépatique, caractérisé par de la diminution de l'excrétion de l'urée, la fétidité des selles, le mauvais fonctionnement du tube digestif, l'augmentation de volume du foie, la glycosurie alimentaire. Amélioration également parallèle et sous l'influence d'un régime favorable au foie, de l'état général et de l'état mental.

Plus de glycosurie alimentaire au moment de la guérison.

OBSERVATION IX

(V. et. J.).

Délire hallucinatoire et mélancolie intermittente, dont le retour coïncide, chez un dégénéré héréditaire avec de l'insuffisance hépatique : Amélioration parallèle de l'état fonctionnel de la cellule du foie et de l'état psychique.

D... J.-Baptiste (49 ans) est entré dans le service des hommes de l'Asile de Vaucluse le 19 avril 1902. C'est son sixième internement.

De ses antécédents héréditaires nous savons que son père a été interné à Rennes à 75 ans, et deux mois seulement avant sa mort. Le malade a eu 15 frères et sœurs dont six sont morts. Les autres sont bien portants. Aucun n'a présenté ou ne présente pas de troubles cérébraux.

Le malade est marié depuis 1883 et n'a pas d'enfants, il n'a jamais présenté de maladies graves. C'est un bon ouvrier et un ouvrier sobre : En 1892, il reçut en travaillant de son métier de forgeron, un coup de marteau au niveau de l'arcade sourcillière gauche. Ce traumatisme n'eut pas de conséquences immédiates et les premiers troubles intellectuels ne débutèrent qu'un an après.

D... fut interné pour la première fois en 1893. Après un repos de quelques semaines, il put reprendre son tra-

vail. Mais depuis il a eu plusieurs crises délirantes analogues à la première, alternant avec des périodes de bonne santé.

La durée des crises est variable, ainsi que la durée des périodes intermédiaires mais toutes ont les mêmes caractères : nous ne décrirons que la dernière. Notons cependant que pendant son dernier internement, D... a eu une rechute et que nous avons pu assister à l'évolution complète de la crise. Nous sommes en droit d'affirmer qu'elle n'avait été provoquée par aucun excès alcoolique, le malade est abstinant à l'Asile.

Sorti de l'Asile de Vaucluse le 22 septembre 1901 à la fin de la crise qui a précédé celle que nous étudions, le malade reprit son travail pendant sept mois, ne présentant rien d'anormal.

Vers le 10 avril 1902, sa femme remarqua le matin qu'il avait mauvaise mine, il était jaune dit-elle et mangea sans appétit.

Il continua pourtant à travailler pendant quelques heures, mais le soir, une heure avant de finir sa journée, il quitta brusquement l'atelier et revint chez lui, se disant poursuivi.

Des voix lui conseillaient de se sauver, s'il voulait éviter la mort, l'accusaient de crimes imaginaires. Sa femme voyant débiter un nouvel accès, provoqua le certificat d'internement qui le conduisit à Sainte-Anne et deux jours après à Vaucluse.

Examiné à son entrée le 19 avril, le malade paraît triste, inquiet. La peau est sèche, présente une teinte terreuse les conjonctives sont nettement subictériques. Les pupilles sont sensiblement égales et les réflexes pupillaires sont conservés. La langue étalée et saburrale ne présente pas de tremblement fibrillaire. Le malade parle bas, sans hésitation ni achoppements, l'haleine est d'une fétidité spéciale. Les réflexes patellaires sont forts.

les réflexes cutanés (plantaires et crémastériens) sont faibles. Pas de modifications notables de la sensibilité générale, ni de la force musculaire. Cependant le malade se sent faible. Au premier examen, pas de troubles importants des principaux organes. Pouls un peu lent, pas d'hyperthermie. On note pourtant un léger degré d'artério-sclérose, une certaine difficulté de la miction. Les urines, normales d'aspect et de quantité, ne contiennent ni sucre ni albumine, il ne se rend pas un compte exact de sa situation ni du temps.

Comme altérations sensorielles, et de même qu'à ses crises précédentes (elles paraissent calquées les unes sur les autres, le malade présente des hallucinations auditives presque continues : il entend des voix de tous les côtés, ces voix lui disent de s'en aller. Il ne peut douter de leur réalité : il y en a des quantités « tout le monde est après moi. » Il ne distingue pas tout ce qu'elles disent, mais elles l'obsèdent d'ordres de départ : « Va-t'en, va dans ton pays, etc. »

La persistance de ces hallucinations auditives explique l'état mélancolique du malade qui, au cours de crises précédentes, a eu des idées de suicide, sans jamais pourtant faire de tentatives bien sérieuses.

Laisseé pendant quelques jours (du 20 au 29 avril) au régime ordinaire, le malade a été assez calme, mais toujours halluciné. Des voix lui disent d'aller travailler, d'autres veulent l'expulser. Il sait bien que des personnes veulent lui faire le tour : absorbé, pensif, il parle peu mange modérément et ne va à la selle que sous l'influence de lavements et de purgatifs. La langue reste sale : D... supporte assez bien le séjour au lit : les nuits sont bonnes.

Avant toute modification au régime, les urines ont été examinées. L'examen a révélé une diminution légère de l'excrétion de l'urée (22 gr. au lieu de 26,30 par 24 heures)

et un coefficient d'oxydation un peu élevé : 94 (au lieu de 85).

Enfin le 28 avril, le malade absorbe 150 gr. de glycose. Les urines recueillies deux heures après l'ingestion donnent très nettement avec la liqueur de Fehling un précipité rougeâtre d'oxyde de cuivre ; le 30 avril, administration de 0,50 de calomel et régime lacté absolu.

Le régime lacté absolu a été continué pendant deux semaines ainsi que l'administration à quelques jours d'intervalle de petites doses de calomel. L'amélioration a été rapide. La langue est devenue moins blanche, le teint meilleur, les yeux moins jaunes : les voix se sont éloignées et ont disparu progressivement.

Le 15 mai, le malade se dit complètement rétabli et demande à travailler. On fait droit à sa demande, et un régime alimentaire est institué, moins rigoureux, mais duquel le vin est absolument exclu. La régularité des selles est assurée par des purgatifs légers souvent répétés.

Le 8 juin 1902, le malade, se sentant tout à fait bien, demande sa mise en liberté. L'amélioration a été en s'accroissant, travail régulier, plus d'hallucinations.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire a été renouvelée et a été absolument négative.

En résumé, délire mélancolique secondaire à des hallucinations auditives ayant évolué chez un prédisposé parallèlement à un accès d'insuffisance modérée de la cellule hépatique ; amélioration également parallèle de l'état physique et de l'état mental.

L'épreuve du sucre paraît avoir dans ce cas une valeur diagnostique réelle, puisqu'elle a donné des résultats différents à un mois d'intervalle, l'état du malade était très différent aux deux dates de l'examen.

Notons enfin qu'au cours des deux crises précédentes (1900 et 1901), ayant nécessité un séjour à Vaucluse, c'était déjà sous l'influence du régime lacté que l'amélioration s'était produite.

OBSERVATION X

(V. et J.)

Délire hallucinatoire et confusion mentale chez un sujet atteint d'insuffisance hépatique (urobilinurie, glycosurie alimentaire, etc).

B..., (Louis), chauffeur mécanicien, est entré dans le service le 14 juin 1902.

Il est âgé de 55 ans : ses antécédents héréditaires ne nous sont pas connus. Il a perdu sa femme il y a deux ans. Il a eu deux enfants bien portants. Son fils aîné, marié lui-même et chez qui le malade a vécu depuis un an, n'a pu donner de renseignements sur le passé de son père. B... a travaillé seul jusqu'il y a un an.

A cette époque il est venu vivre avec son fils et a travaillé avec lui. Il est sobre depuis lors. Nous ne savons pas s'il en était de même auparavant. Quoiqu'il en soit, il s'est bien porté jusqu'à la fin du mois de mai 1902. Il perdit alors l'appétit et parut inquiet et préoccupé.

Un soir dans les premiers jours du mois de juin, il quitta la maison, et pendant huit jours ses enfants n'en eurent plus de nouvelles. Le malade erra pendant quelques jours puis se jeta dans la Seine au pont de Bercy. Immédiatement repêché, son identité fut établie, et il fut rendu à son fils qui le faisait rechercher. Il ne pu rester qu'une semaine parmi les siens. Il essaya de se remettre au travail mais sans succès. Les nuits surtout étaient mauvaises : B... fit plusieurs tentatives de suicide : il tenta de se pendre, de se couper la gorge avec un rasoir ; il se prétendait poursuivi par la justice et voulait se tuer pour lui échapper ; ses enfants durent provoquer son admission à Sainte-Anne. Examiné à son entrée dans le service (15 juin), le malade est assis sur son lit, le regard fixe, étranger à ce qui se passe autour de lui, sa physio-

nomie exprime une certaine anxiété. La peau est terreuse et sèche, les pupilles sont égales, les réflexes lumineux sont lents, mais conservés. La langue est saburrale, animée d'un léger tremblement fibrillaire. Les réflexes sont normaux, la sensibilité générale intacte, la force musculaire conservée. Les mains tremblent un peu. Il n'y a ni hyperthermie, ni augmentation du nombre des pulsations. Le foie est petit. L'examen des poumons est négatif. L'auscultation du cœur révèle l'existence d'un souffle diastolique léger au niveau de la région meso-cardiaque.

Les urines sont rouges et ne contiennent ni sucre, ni albumine ; le malade a eu quelques saignements de nez.

Au point de vue mental, c'est au premier abord la confusion qui domine. Les réponses sont incohérentes, lentes, mais courtes. B... ne sait où il est, depuis combien de temps il y est. Mais ce qu'il sait, c'est qu'il va mourir, des voix le lui disent, on va le tuer. Les voix lui ont conseillé de se tuer lui-même. Il a vu la nuit ses enfants morts. Il faut beaucoup insister pour qu'il consente à s'alimenter : « Ce n'est pas la peine que je mange puisque je vais mourir »,

Depuis cette époque jusqu'à l'heure actuelle (24 juin), l'état du malade est resté sensiblement le même. Il ne vit que sous l'influence des voix impérieuses qui veulent l'envoyer à la mort. A chaque instant il quitte son lit, « je dois m'en aller. Il faut que je descende pour qu'on m'assomme, mais je ne sais pas où je vais ».

La confusion persiste au point de vue du monde extérieur. Les réponses aux questions les plus usuelles sont toujours incohérentes.

Au point de vue somatique même état saburral du tube digestif avec anorexie, constipation et fétidité des selles.

Pratiquée le 16 juin, l'épreuve de la glycosurie alimentaire a donné un résultat positif. Les urines examinées plus complètement le 20 juin, ne contiennent

ni sucre, ni albumine, mais des pigments biliaires normaux (bilirubine) et de l'urobiline.

Le régime lacté absolu est institué.

En résumé, évolution parallèle chez un homme de 55 ans, d'un certain degré d'insuffisance hépatique caractérisée par des troubles digestifs, de l'urobilinurie de la glycosurie alimentaire, et de troubles psychiques : délire hallucinatoire avec confusion mentale.

Parmi ces derniers malades, il n'en est pas qui soient véritablement des alcooliques au moment de l'examen clinique.

Les uns ne l'ont jamais été. Les autres ont fait autrefois des excès, mais n'en font plus depuis longtemps. Il paraît donc évident que l'alcool ne les fait pas actuellement délirer, et que l'alcoolisme n'est plus en cause comme influence immédiate quand il existe dans les antécédents.

Par contre, nous constatons dans tous les cas que les signes de l'insuffisance hépatique existent au moment où nos malades présentent des troubles délirants et disparaissent en même temps que ceux-ci. Nous sommes donc autorisés à émettre l'hypothèse d'une relation de cause à effet entre le délire et la lésion organique.

Mais, nous dira-t-on, pourquoi tous les sujets atteints d'insuffisance hépatique ne délirent-ils pas ?

Tous nos malades sont des prédisposés. Leurs cellules cérébrales sont entachées d'une tare acquise ou héréditaire. Les uns sont d'anciens alcooliques, et comme nous l'avons déjà dit précédemment, l'alcool a

diminué chez eux la résistance en deux points, cellule cérébrale et cellule hépatique. Si malgré la suppression de l'agent toxique externe et par suite d'une hygiène défectueuse l'auto-intoxication latente n'est pas victorieusement combattue, elle manifeste ses effets sur le cerveau prédisposé qui réagit par des troubles délirants. Les autres sont des dégénérés, chez qui la prédisposition au délire est innée. Ici de quelque manière que se produise l'auto-intoxication hépatique, son retentissement sur l'encéphale est pour ainsi dire fatal.

Ainsi, les deux notions pathogéniques, celle de la prédisposition et celle de l'agent déterminant s'éclaircissent l'une par l'autre, et si l'on nous objectait que tous les hépatiques ne délirent pas, nous pourrions à notre tour poser la même question à propos des dégénérés : Il est important au point de vue préventif de savoir dans quelles conditions et sous quelles influences encore mal connues les dégénérés et d'une façon générale tous les prédisposés délirent. Il faut songer dans certains cas à l'insuffisance hépatique latente.

Accessoirement nous avons signalé après Klippel le rôle des altérations rénales comme venant s'ajouter à l'insuffisance hépatique en favorisant la rétention des substances toxiques : nous avons chez un de nos malades trouvé de l'albuminurie. Cette association est loin d'être rare : nous trouverons de même des signes d'insuffisance hépatique chez des sujets qui sont avant tout des brightiques.

Enfin, nous ne saurions refuser à l'épreuve de la glycosurie alimentaire une certaine importance au point de vue du diagnostic. Positive pendant l'évolution du délire et venant corroborer d'autres signes d'insuffisance hépatique, cette épreuve a toujours été négative au moment où les malades avaient repris leur équilibre mental. Malgré les objections qui ont été soulevées contre lui, ce procédé expérimental nous paraît avoir une réelle valeur pour la recherche de l'insuffisance hépatique.

CHAPITRE VI

Cas dans lesquels le rôle de l'insuffisance hépatique est accessoire et incertain.

OBSERVATION XI

(V. et J.)

Délire onirique, dépression mélancolique et confusion mentale avec insuffisance hépatique (glycosurie alimentaire, urobilinurie masquant le début de l'évolution d'une paralysie générale.

A. Pierre-Arthur, 37 ans est entré le 17 mai 1902, dans un état d'hébétude très accusé après un passage de deux jours à Saint-Anne ; nous n'avons eu sur ce malade ni par lui-même, ni par les siens, aucun renseignement permettant de résumer son histoire.

A son arrivée dans le service, (18 mai) le malade est apyrétique ; sa physionomie exprime la stupeur. Il répond très difficilement aux questions qu'on lui pose, et ses réponses sont le plus souvent monosyllabiques. Il paraît être sous l'influence d'impressions terrifiantes. Le facies est stupide, le teint terreux, les pupilles sont égales, les réflexes pupillaires normaux. La parole est lente et rare, l'haleine horriblement fétide. Les réflexes cutanés, sont abolis. Le réflexe patellaire est faible surtout à gauche.

Le malade se plaint de crampes dans les membres inférieurs. Il marche les jambes écartées, difficilement ; asthénie musculaire.

Il existe un tremblement généralisé surtout développé aux membres supérieurs.

Le malade n'est pas allé à la selle depuis son entrée.

Le pouls est lent et faible. Le foie paraît être de volume normal. L'auscultation du cœur et des poumons est négative. Examinées au lit du malade les urines ne contiennent ni sucre ni albumine mais contiennent de l'urobiline.

Au point de vue mental, il existe une confusion extrême. Le malade est plongé dans un état pénible de torpeur auquel on l'arrache difficilement malgré de nombreuses questions. Il semble sortir de ses cauchemars pour les raconter en très peu de mots. Il voit des choses extraordinaires qu'il ne peut nous décrire.

Il a été poursuivi par des bandes d'individus qui en voulaient à sa vie ; il dit que sa femme et sa fille sont mortes et qu'on l'accuse de les avoir assassinées.

Il ne sait pas où il est et ne cherche pas à s'en rendre compte.

La notion du temps lui fait également défaut.

Il ne vit que son rêve et reste indifférent à ce qui se passe autour de lui. Cependant en insistant beaucoup on peut le tirer de sa torpeur et obtenir de lui quelques réponses.

Pratiquée au moment de ce premier examen, l'épreuve de la glycosurie alimentaire donne un résultat nettement positif, puis le régime lacté est institué. Du 19 au 25 mai, l'état physique ne subit pas de modifications, même haleine fétide, même langue saburrale, même constipation combattue par le calomel, selles fétides. Mais le malade n'a plus l'immobilité du premier jour il s'agite dans son lit, se lève tout à coup mais sans violence,

veut monter se faire couper le cou : « Laissez-moi passer, je suis condamné à mort, on m'attend. »

Quelques jours après (29 mai), il retombe dans l'état de torpeur et d'inactivité qui caractérisait la période d'entrée, et depuis cette époque son état est resté sensiblement le même. L'urobilinurie persiste. La glycosurie alimentaire est encore positive. L'examen des urines révèle en outre de la diminution de l'excrétion de l'urée (15 g. en 24 h.) et un coefficient d'oxydation faible (75).

En résumé confusion mentale avec délire onirique, idées mélancoliques, asthénie musculaire évoluant en même temps que de l'insuffisance hépatique caractérisée par les signes suivants : urobilinurie, glycosurie alimentaire, état gastrique, constipation, météorisme, fétidité des selles, diminution de l'excrétion de l'urée.

Cette observation fut ainsi publiée en juin 1902 à la société médico-psychologique.

L'évolution a montré que l'insuffisance hépatique avait agi à la faveur d'un terrain préparé par un début de paralysie générale, caractérisée depuis par les signes habituels de cette affection : Inégalité pupillaire, embarras de la parole. Affaiblissement intellectuel avec inconscience et euphorie.

Mais les phénomènes délirants, les hallucinations, l'anxiété la confusion onirique disparurent sous l'influence du régime lacté et de petites doses répétées de calomel, destinées à combattre l'insuffisance hépatique.

OBSERVATION XII.

(Personnelle).

RÉSUMÉE. — *Démence organique avec excitation intermittente et glycosurie alimentaire. Autopsie : stéatose hépatique.*

B..., Ferdinand, 74 ans entre à l'asile de Vaucluse le 21 février 1903. Pas d'antécédents héréditaires.

Diagnostic à l'arrivée : Affaiblissement intellectuel et excitation intermittente.

Paludisme, alcoolisme et emphysème. Hémi-parésie gauche. Etat démentiel, avec par intervalles des idées mélancoliques ou de l'agitation. Hallucinations visuelles (a vu des gens qui pénétraient chez lui).

Glycosurie alimentaire nettement positive.

Le séjour de ce malade à l'asile fut très court, car il mourut le 3 mars 1903.

A l'autopsie, on trouva dans le cerveau des foyers de ramollissement et des plaques de pachy-méningite.

Le foie était gras, diffluent, friable et l'examen histologique révéla la transformation graisseuse d'un grand nombre de cellules, avec un certain degré de cirrhose, et un peu de congestion portale.

Dans ces observations, à bien des points de vue dissemblables, deux faits constants attirent l'attention. Il existe dans les deux cas un certain degré d'insuffisance hépatique, en même temps qu'un délire onirique, hallucinatoire, avec confusion mentale et dépression mélancolique, allant jusqu'à l'anxiété et s'accompagnant de raptus.

Cet état de rêve prolongé ne fait partie ni de la symptomatologie accoutumée de la paralysie générale

ni de celle de la démence sénile. Cependant, chez nos malades, c'est ce délire onirique qui frappe, attire l'attention au début, et jusqu'à un certain point gêne même le diagnostic, celui-ci ne s'éclairant qu'après sa disparition. Il nous semble bien qu'il y a entre l'insuffisance hépatique constatable cliniquement ou anatomiquement, et les troubles psychiques d'apparence toxique plus qu'une simple coïncidence et bien une relation de cause à effet : l'amélioration fonctionnelle du foie a fait dans le premier cas, disparaître les phénomènes morbides surajoutés et qui masquaient le véritable état mental.

Dans la 2^e observation, les hallucinations visuelles et les idées mélancoliques avec excitation intermittente n'auraient vraisemblablement pas compliqué l'état démentiel, si le mauvais fonctionnement de la cellule du foie n'avait été la source d'une auto-intoxication continue, et qui a duré jusqu'à la mort du malade.

CHAPITRE VII

Déductions pratiques

La notion pathogénique qui paraît se dégager des quelques observations précédentes a-t-elle une portée pratique ?

Comme le dit Klippel, elle a une importance immédiate en donnant une indication thérapeutique très nette, elle comporte encore pour l'avenir (et c'est là un point particulièrement intéressant) l'établissement d'une hygiène spéciale destinée à éviter le retour des crises d'insuffisance.

Nos malades sont d'une part des alcooliques ou des dégénérés chez qui l'insuffisance hépatique entretient ou détermine les troubles mentaux, d'autre part des sujets définitivement amoindris au point de vue intellectuel (paralytiques généraux déments de toute origine), et qui sur leur terrain dementiel greffent des phénomènes hallucinatoires, des idées délirantes, de l'anxiété pendant qu'ils font de l'insuffisance hépatique plus ou moins latente.

Chez les alcooliques, lorsque la suppression des

boissons délirantes ne fera pas disparaître des troubles délirants subaigus, la recherche et le traitement d'une auto-intoxication hépatique atténuée, auront souvent pour résultat l'amélioration rapide de l'état mental.

Chez quelques dégénérés, l'examen clinique et expérimental des fonctions du foie permettra d'expliquer l'apparition d'un accès de délire dont une thérapeutique appropriée diminuera la durée : une hygiène sévère destinée à éviter le retour des crises d'insuffisance assurera du même coup la conservation de l'équilibre psychique.

Ce qui est vrai de l'auto-intoxication par le foie l'est aussi d'autres variétés d'auto-intoxications, et par suite les fâcheuses conséquences de la tare héréditaire deviennent moins fatales dans leur apparition et moins irrémédiables dans leurs effets.

Les aliénés chez qui l'insuffisance hépatique est une cause de troubles psychiques surajoutés auront également à bénéficier d'un régime antitoxique qui fera disparaître les hallucinations, l'anxiété, ce qu'il y a de plus pénible dans leur état.

Le traitement destiné à combattre l'auto-intoxication d'origine hépatique chez les aliénés est des plus simples.

La première indication est de soumettre les malades au régime lacté absolu ; ce régime anti-toxique fera disparaître l'anxiété, l'agitation, les raptus, mieux que tous les sédatifs qui sont eux-mêmes agents d'intoxication. Il contribuera à favoriser la diurèse et par conséquent l'élimination des poisons organiques avec

le minimum de fatigue pour l'épithélium rénal. Parfois, celui-ci est en même temps que le foie atteint dans son fonctionnement ce qui rend encore plus urgent l'emploi du lait et des tisanes diurétiques.

Afin de favoriser la régularité des garde-robes, le calomel à doses fractionnées, antiseptique et laxatif, nous paraît être un médicament de choix pour les sujets atteints d'insuffisance hépatique latente. Il a chez nos malades donné les meilleurs résultats.

Entre les crises d'insuffisance hépatique les sujets prédisposés aux troubles délirants tireront un grand bénéfice de l'observation d'une hygiène rigoureuse. Il devront éviter, outre le surmenage cérébral, toutes les boissons alcooliques, et d'une façon générale tous les excès de table. Les viandes en sauce, le gibier, les mets de haut goût seront soigneusement proscrits de l'alimentation. La constipation sera exactement combattue. Le lait, les œufs, les légumes frais et farineux, les viandes blanches, constitueront la base du régime alimentaire. Les bains tièdes courts et fréquents, les frictions générales au gant de crin feront utilement partie du traitement. Au moindre signe révélateur d'un trouble de la cellule hépatique, le régime lacté absolu et le calomel, immédiatement ordonnés, permettront d'éviter l'accès délirant.

DEUXIÈME PARTIE

PETIT BRIGHTISME ET DÉLIRE

CHAPITRE PREMIER

Exposé du Sujet

« On peut dire, écrivait Toulouse en 1894 (*Gazette des hopitaux, les troubles mentaux de l'urémie*) que « l'histoire de l'urémie délirante remonte aussi loin « que celle du mal de Bright. » En effet, les accidents délirants dûs à l'auto-intoxication urinaire ont été décrits et étudiés par de nombreux auteurs et depuis fort longtemps déjà, nous n'avons pas l'intention de reproduire ici la très longue liste de tous ceux qui ont contribué à cette étude, et nous renvoyons le lecteur désireux de la connaître aux trois ouvrages récents que nous avons consultés nous-même avec le plus de fruit au point de vue historique :

La thèse de Florant (Paris 1891). *Des manifestations délirantes de l'urémie* ; l'article de Toulouse (*Gazette des Hopitaux* 16 juin 1894) : *les troubles mentaux de l'urémie* ; la thèse déjà signalée de Maurice Faure (Paris 1900).

Rappelons seulement les travaux de Lasègue, d'Aran, de Fournier, de Jaccoud, de Bourneville, de Lecorché, de Rendu, de Bouvat inspiré par Pierret

de Raymond, de Dieulafoy, de Ribail, de Kœppen de Brissaud et Lamy, de Joffroy, travaux sur la plupart desquels nous aurons à revenir.

En examinant au jour le jour de nombreux malades et parmi eux, ceux dont les observations sont rapportées plus loin, notre attention a été retenue par M. le Dr Vigouroux sur quelques points spéciaux concernant les rapports du brightisme et des troubles psychiques concomitants. Les brightiques auxquels nous avons consacré nos recherches sont comme les hépatiques signalés dans notre première partie des malades d'asile. Il s'agit donc de cas chroniques et frustes de petite urémie chez les aliénés et non de grande insuffisance rénale avec délire aigu et terminal.

CHAPITRE II

Fréquence du petit brightisme à l'Asile. Expérimentation Classification

S'il faut en croire Werberg et Sankey, dont Bouvat rapporte l'opinion dans sa thèse, et s'il faut en croire Alice Bennett, qui, dans un mémoire publié en 1890, et basé sur 60 observations, considère l'empoisonnement urémique comme une des causes fréquentes de folie; le petit brightisme serait fréquent à l'asile.

De même, dans son excellente revue sur les troubles mentaux de l'urémie, Toulouse s'étonne que malgré sa fréquence probable, l'urémie ne figure pas plus souvent dans l'étiologie des maladies mentales : « Les « aliénés, ajoute-t-il, comme explication de ce fait, « attirent assez rarement l'attention sur les troubles « de leurs fonctions physiologiques, aussi est-il peu « d'endroits où l'on ait moins parlé de folie urémique « que dans les asiles. »

Il est en effet possible que l'insuffisance rénale passe inaperçue chez certains aliénés, lorsqu'au lieu de se manifester par un de ses symptômes capitaux, albuminurie ou œdèmes généralisés, elle ne donne lieu qu'à des troubles psychiques.

« Il est des cas, dit le professeur Dieulafoy, où le « délire apparaît comme l'unique manifestation du « brightisme », et dans ces cas l'altération rénale n'est révélée qu'à propos de manifestations tardives de grande urémie, ou même à l'autopsie, comme par exemple chez les deux malades dont Cullerre rapportait les observations en 1901.

Il est probable que ces erreurs deviendront de moins en moins fréquentes, au fur et à mesure que se perfectionneront les moyens d'investigation clinique appliqués aux aliénés.

Nous pensons, même contrairement aux auteurs dont nous venons de rappeler l'opinion que ces faits d'insuffisance ignorée des fonctions rénales ont toujours été assez rares. Sans parler de l'examen clinique des urines, systématiquement pratiqué chez tous les aliénés entrant dans le service et soumis à notre observation pendant une année, nous avons recherché avec minutie tous les signes du petit brightisme réunis par le professeur Dieulafoy, polyurie, pollakiurie, démangeaisons, crampes douloureuses, signe du doigt mort, sifflement et bourdonnement d'oreilles, troubles visuels, épistaxis, vomissements, dyspnée, douleurs lombaires, céphalée, hypothermie, myosis, bruit de galop, cryesthésie. Nous avons recherché dans les urines, la diminution de l'excrétion de l'urée, la preuve de l'imperméabilité relative du rein par le bleu de méthylène.

Il était nécessaire en effet de compléter par quelques recherches expérimentales l'examen clinique de

nos malades. Les aliénés ne rendent pas un compte exact de leurs sensations, et la plupart des signes subjectifs de la petite insuffisance rénale auraient pu nous échapper.

Dans la plupart des cas, suivant le procédé décrit par Achard et Castaigne, nous avons injecté un centimètre cube de solution stérilisée de bleu de méthylène à 1/20 et nous avons surveillé le début, la durée et les irrégularités de l'élimination.

Le retard du moment d'apparition de la matière colorante, la prolongation du temps de la durée de l'élimination nous permettaient d'affirmer un degré plus ou moins avancé d'imperméabilité rénale et l'on sait d'autre part, que d'après les expériences de Léon Bernard et l'observation de Charrin, il y a le plus souvent concordance entre les résultats donnés par l'épreuve du bleu et ceux obtenus par la recherche si délicate de la toxicité des urines.

Nous avons rarement soumis nos malades à l'épreuve de la chlorurie alimentaire, car cette épreuve n'est pas toujours sans danger et l'hyperchloruration inoffensive quand l'épithélium rénal est sain, devient au contraire irritante et néfaste quand cet épithélium est déjà fragile (Widal, Achard et Loeper, Castaigne et Rathery).

En dehors de ces procédés expérimentaux nous avons fait pratiquer souvent l'examen complet des urines d'un grand nombre de malades.

Nous devons à ce propos, signaler ce fait qui nous a frappé, sans que nous l'ayons expliqué, c'est que

l'élimination quotidienne du chlorure de sodium a été chez la plupart de nos sujets, supérieure à la moyenne normale. Peut-être s'agit-il d'un phénomène exclusivement dû à l'alimentation, car cette hyperchlorurie n'existait pas chez les sujets soumis au régime lacté absolu.

Toutes nos investigations nous ont permis de déceler l'étiologie rénale dans quelques cas, dont nous rapportons les plus typiques, mais ces cas sont rares lorsqu'on les compare au nombre des malades examinés.

Dans quelques circonstances, nous avons trouvé à la fois des signes d'insuffisance hépatique et d'insuffisance rénale sans pouvoir déterminer exactement la part revenant à chaque organe dans la pathogénie du délire.

Il s'agit là d'un syndrome mental hépato-rénal, analogue à celui que décrivit Maurice Faure dans des cas plus aigus.

Enfin, il ne suffit pas de constater chez un sujet d'une part des troubles psychiques, d'autre part des signes d'insuffisance rénale pour établir entre les deux phénomènes une relation de cause à effets.

D'après le professeur Joffroy, la coexistence des troubles rénaux et des troubles délirants peut se rencontrer dans trois cas :

1^o Un délire aigu peut-être le symptôme passager, souvent terminal d'une néphrite.

2^o Un aliéné peut présenter de l'albuminurie au cours de sa vésanie.

3° Une albuminurie existante crée de toutes pièces des troubles mentaux temporaires ou définitifs suivant la disposition du malade.

Les malades du premier groupe sont des malades d'hôpital (Dieulafoy, M. Faure). Chez ceux du second, il s'agit d'une maladie intercurrente, pouvant secondairement réagir sur l'état mental ; mais seuls, ceux du troisième groupe rentrent réellement dans le cadre de notre étude.

La classification de Kœppen est quelque peu différente de la précédente. D'après cet auteur les troubles mentaux accompagnant l'albuminurie se divisent en :

1° Ceux qui ne sont pas sous la dépendance d'une lésion rénale.

2° Ceux qui sont de même que la lésion rénale, symptômes d'une maladie générale.

3° Les psychoses et les maladies nerveuses provoquant de l'albuminurie.

Nos recherches n'ont pas porté sur les faits qui sont du ressort de ce dernier groupe.

D'une façon générale, nous considérons que l'insuffisance de la fonction rénale est la cause efficiente du délire, quand en l'absence de toute autre cause, nous voyons le délire apparaître, évoluer et disparaître avec elle, et à côté des faits où le brightisme est tout dans la genèse des troubles délirants, nous plaçons ceux dans lesquels il ajoute à l'état mental déjà pathologique, son appoint de phénomènes d'ordre toxique. Cette distinction est analogue à celle que nous avons adoptée après Klippel pour l'insuffisance hépatique.

Tout ce que nous avons dit alors du rôle de la prédisposition est applicable ici.

CHAPITRE III

Les délires urémiques sont des délires toxiques Cas ayant simulé l'alcoolisme

Pour expliquer la pathogénie des troubles mentaux qui sont sous la dépendance d'une altération rénale, l'œdème cérébral et l'hydropisie des ventricules sont signalés dans beaucoup d'autopsies. Florant en a rapporté de nombreux exemples : il est difficile de déterminer quelle peut être l'influence de la compression ainsi produite. On sait pourtant que la céphalée des brightiques cède souvent aux ponctions lombaires, diminuant la tension : des observations de ce fait ont été récemment relatées par Pierre Marie et Guillaïn, Legendre, Legrain et Guiard.

En juillet 1903, A. Vigouroux rapportait à la Société Médico-Psychologique l'histoire clinique d'un malade atteint de néphrite chronique et de qui la ponction lombaire avait amélioré l'état mental. Mais avec P. Marie et Legendre, A. Vigouroux estime que :
« par son action sur la circulation cérébrale en retour
» et la stase qu'elle provoque l'hypertension favorise
» l'intoxication des éléments nerveux par les toxines

» contenues dans le sang des brightiques, cause
» pathogénique du délire. »

C'est avant tout l'auto-intoxication qui explique les troubles cérébraux. Ces derniers consistent en effet, comme ceux qui succèdent à l'insuffisance hépatique, en troubles mentaux d'ordre toxique : confusion mentale, hallucinations suivies de dépression ou d'anxiété avec raptus, état de rêve prolongé.

L'état mental des urémiques délirants n'a rien de pathognomonique : c'est celui de tous les intoxiqués. Dans les formes subaiguës, le tableau clinique est celui que Lasèque a décrit chez les alcooliques. Aussi l'erreur de diagnostic est-elle possible et se produit-elle chaque fois que le brightisme ne se manifeste pas d'une façon évidente et que le médecin n'ayant pas de renseignements sur le malade n'en peut pas tirer de celui-ci.

L'alcool n'est il pas de tous les toxiques celui dont l'usage est le plus fréquent, et celui dont les inconvénients se manifestent chaque jour ?

Dans un cas rapporté par Régis, le syndrome *déli-rium tremens* termina l'évolution d'une granulie : le même syndrome fut décrit par Waller chez un individu indemne de tout alcoolisme. De même chez quelques-uns de nos malades le diagnostic d'alcoolisme fut posé avant qu'il ait été possible d'examiner complètement les fonctions rénales. M. A. Vigouroux et nous même avons à ce propos attiré l'attention sur l'analogie des délires auto-toxiques et du délire alcoolique.

C'est un fait très important qui explique les erreurs

de diagnostic et qui, d'autre part, comme nous le dirons plus loin, justifie l'internement de certains brightiques semblables aux trois malades dont voici les observations :

OBSERVATION XIII

(Vigouroux et Juquelier. *Arch. de neurologie*, 1903)

K..., Jean, cinquante-huit ans, est entré dans la division des hommes de l'Asile clinique ; avec le diagnostic suivant : *Délire mélancolique avec idées confuses de persécution*, découragement, tendances au suicide, par intervalles, quelques excès de boissons (Magnan). A l'Infirmierie de la Préfecture, M. le Dr Legras avait porté le diagnostic : *Alcoolisme, hallucinations. Insomnie. Propos désordonnés. Idées de suicide.*

K., exerce la profession de garçon de bureau et il est marié depuis une vingtaine d'années. Nous savons par sa femme qu'il a été bien portant dans sa jeunesse, et qu'il a eu, vers l'âge de cinquante-un ans, une crise de rhumatismes articulaires généralisés qui l'a obligé à garder le lit, assez longtemps. Ses antécédents héréditaires ne nous sont pas connus. Lui-même a trois enfants, les deux aînés sont bien portants, le troisième est atteint de mal de Pott. La quatrième grossesse de la femme du malade a coïncidé il y a sept ans avec l'affection rhumatismale dont lui-même fut atteint. Elle s'est terminée par une fausse couche.

Jusqu'en 1901, la santé de K. fut généralement bonne. Il travaillait régulièrement, mais n'était pas d'une sobriété parfaite. Il est vrai qu'une très petite quantité de boisson suffisait à le rendre malade. Il y a un an, il fut brusquement pris de troubles respiratoires qui le forcèrent à

suspendre son travail et à s'aliter. Il fut pendant quelques jours dyspnéique. Il se plaignit de céphalalgies violentes et eut des pertes de connaissance.

Cet état aigu ne dura que quelques jours, mais depuis le malade est sujet à la céphalée et aux étourdissements. Il a remarqué que quelquefois le soir ses chevilles sont enflées. Il lui arrive aussi de saigner du nez, d'avoir le matin les yeux bouffis, de ressentir des crampes dans les jambes.

Il y a deux mois, une nouvelle crise de dyspnée le fit suspendre son travail et garder le lit. Il ne s'est jamais rétabli complètement depuis cette époque. Mais aux troubles d'abord exclusivement physiques qu'il présenta en avril (dyspnée, œdème généralisé) s'ajoutèrent, au début du mois de mai, de troubles délirants dont l'apparition coïncida à remarqué sa femme, avec de l'oligurie. Le 4 mai il n'urina même pas un demi-litre ; il présenta pendant la nuit un véritable délire de rêve ; il vit sa fille et sa sœur mortes depuis plusieurs années, il conversa avec elles, et quand sa femme lui demanda avec qui il causait, il le lui dit, ne s'étonnant pas de l'invraisemblance de la chose et ne paraissant pas dormir. Ce délire hallucinatoire, surtout nocturne, alternait avec des périodes de confusion simple. Au milieu de la nuit, réveillé par d'impérieuses envies d'uriner, il se levait, se perdait dans l'appartement ; prenait les fenêtres pour la porte, disait n'être plus chez lui. D'autres fois, sous l'influence d'hallucinations terrifiantes, il menaçait d'un revolver qu'il n'avait pas, des ennemis imaginaires qui l'entouraient. Dans le jour, il était généralement plus calme, quelquefois il se plaignait de ne plus voir clair, et voulait allumer la lampe.

Il avait des périodes de lucidité, au cours desquelles il attribuait à des cauchemars ses actes déraisonnables, et par crainte de faire des bêtises dans la rue, il ne vou-

l'ait pas sortir. Son agitation nocturne persistant, sa femme provoqua son admission à l'Asile. Entré le 27 mai à Sainte-Anne, il arriva dans le service le 31 mai.

Examiné au moment de son entrée, le malade est calme, c'est un homme bien constitué, de 1 m. 73 cm. de taille, ne présentant pas d'anomalies physiques, ni d'asymétrie faciale. Son indice céphalique est de 86 cm. sa nutrition générale est relativement bonne. Il pèse 60 kilogrammes. Il supporte volontiers le séjour au lit. La face est pâle, les artères temporales sont sinueuses, les paupières inférieures sont légèrement œdématisées. Les pupilles sont sensiblement égales, mais contractées et irrégulières. Les réflexes pupillaires sont lents. La langue est saburrale, animée à la pointe d'un certain degré de tremblement fibrillaire. Il n'y a pas de troubles de la parole, mais le malade cherche ses mots, parle peu. Les réflexes cutanés sont faibles. La sensibilité générale est intacte, la force musculaire est peu développée, la station debout est incertaine.

A l'examen des principaux appareils on ne constate rien du côté des poumons, mais la partie postérieure du thorax porte encore des traces de révulsion récente (ventouses scarifiées et vésicatoire). Le pouls est vibrant, l'auscultation du cœur révèle un bruit de galop à rythme d'anapeste (bruit systolique surajouté). Les urines pâles, abondantes, ne contiennent ni sucre, ni albumine mais l'addition d'une petite quantité d'acide azotique y fait apparaître immédiatement un disque rougeâtre d'uro-hématine.

Au point de vue mental, le malade présente encore un certain degré de confusion. Il croit avoir passé quinze jours à Sainte-Anne au lieu de quatre jours. Il se rend mal compte du lieu où il se trouve ; on l'a envoyé à la campagne pour se guérir. Il veut s'en aller bientôt. Il est allé à Sainte-Anne tout seul, sur le conseil de son médecin. Il nie énergiquement avoir eu des hallucinations.

Cette confusion mentale est mise en évidence par le fait suivant. Interrogé par écrit sur la cause de son entrée à l'asile, il répond : « Parce que je suis malade », et continuant comme s'il écrivait à sa femme, il ajoute : « Je suis à Vaucluse depuis maintenant. Si tu peux me renvoyer 25 francs pour venir, je viendrais ici le premier jour de la semaine. Je vous embrasse de tout cœur ». Pourtant il est capable de donner quelques détails sur son état de santé antérieur. Il nous dit qu'il est sujet aux maux de tête, aux étourdissements et qu'il saigne souvent du nez. Ces renseignements déjà notés ont été confirmés par sa femme.

Du 1^{er} au 8 juin, le malade est laissé au régime ordinaire, et son état ne se modifie pas sensiblement. Moins calme que le jour de son entrée, il veut quitter son lit, demande à s'en aller, dort très mal, se plaint de cauchemars, de visions d'animaux. Il va régulièrement à la selle et mange avec assez d'appétit.

Ses urines recueillies le 2 juin ont donné à l'analyse les résultats suivants :

Quantité	2 lit. 125.
Couleur	très claire.
Densité	1,010.
Urée.	22 gr. 77 (10.71 au litre)
Acide urique.	0,40.
Sucre	néant.
Albumine	néant.
Coefficient d'oxydation .	67.

Donc, quantité considérable, densité faible, diminution légère de l'urée. Coefficient d'oxydation peu élevé. Il faut noter que cette analyse a été pratiquée au moment où le malade était déjà un peu amélioré, et où l'oligurie (qui avait coïncidé avec l'apparition des troubles mentaux) fut remplacé par de la polyurie et de la pollakiurie.

Le 4 juin, il a été pratiqué une injection de bleu de méthylène qui ne fut retrouvé dans les urines qu'à partir de la sixième heure et qui mit plus de trois jours à s'éliminer. Donc élimination très retardée et très lente, mais régulière.

Le 9 juin le malade est mis au régime lacté absolu et en quelques jours son état s'améliore d'une façon très sensible. Le 13 au moment de l'établissement du certificat de quinzaine, la confusion mentale a disparu. Il sait qu'il est ici depuis deux semaines. Il se rend compte qu'il a eu des hallucinations, des cauchemars qui l'effrayaient. Il dit qu'il se levait souvent la nuit parce qu'il était oppressé ; qu'il a eu des troubles de la vue, qu'il a de fréquents maux de tête, des crampes dans les mollets, qu'il urine souvent et peu à la fois. Pourtant son équilibre mental n'est pas encore parfait. Il redoute d'une façon un peu puérile un internement prolongé.

Du 13 au 29 juin, il a été en s'améliorant et le 29 juin il est rendu à sa femme qui le déclare très raisonnable et le réclame pour lui faire passer quelques temps à la campagne, avant de lui laisser reprendre son travail.

L'état physique a évolué parallèlement à l'état mental ; au moment de sa sortie, sous l'influence du régime lacté, le malade n'a plus de crampes dans les jambes, plus de saignements de nez ni de céphalalgie. L'œdème des paupières et des jambes a disparu ainsi que la dyspnée. Les urines sont abondantes.

En résumé, accès passager de délire hallucinatoire avec confusion mentale ayant évolué chez un homme atteint de néphrite chronique en même temps qu'une poussée de petite urémie. Régression parallèle des troubles psychiques et des troubles physiques dus à l'intoxication par insuffisance urinaire.

OBSERVATION XIV

(V. et J.)

R... Ernest-Albert, 36 ans, entre dans le service le 5 juillet 1902 avec les diagnostics suivants : délire alcoolique, hallucinations, peurs imaginaires, appels désespérés, Dr Legras. — « Dégénérescence mentale avec alcoolisme, préoccupations hypochondriaques, hallucinations multiples, frayeurs, excitation passagère, tremblement des mains, Dr Magnan. — C'est un homme bien constitué, d'une force physique supérieure à la moyenne, bien qu'à son entrée il ne pèsât que 70 kilos, sa taille étant de 1^m73. Il ne présente pas d'anomalies physiques ; son indice céphalique est de 84 centimètres, ses traits sont réguliers. Il exerce la profession de garçon boulanger. On ne relève dans ses antécédents que des habitudes alcooliques déjà anciennes (3 litres de vin et une absinthe par jour), trahies d'ailleurs par l'examen somatique. Il a pu travailler régulièrement jusqu'au 1^{er} juillet, mais dans la nuit du 2 au 3 il a présenté du délire hallucinatoire ; il a appelé, pour qu'on pût le débarrasser d'ennemis imaginaires qui en voulaient à ses jours. Cette excitation fit place à son arrivée dans le service à un état de dépression très prononcé, mais le délire persistait toujours.

Il faut, pour l'examiner à son arrivée, l'arracher à sa torpeur, sa physionomie exprime l'abattement. Les pupilles sont légèrement inégales au profit de la gauche. La langue est saburrale. La parole rare, mais sans troubles réels. Le malade qui est d'origine suisse parle assez mal le français. Les réflexes patellaires sont faibles, les réflexes plantaires sont nuls et les crémastériens normaux. Les mains sont animées d'un tremblement assez prononcé. La force musculaire est conservée, la

démarche est normale. Les grands appareils ne présentent pas de troubles notables, toutefois, le foie paraît à la percussion diminué de volume. L'examen clinique des urines révèle une quantité notable d'albumine.

Au point de vue mental le malade est assez confus, invité à répondre par écrit à un questionnaire simple, il reproduit les questions au lieu d'y répondre : il se rend mal compte de sa situation : il est entré parce que la famille d'une femme avec qui il voulait se marier, après s'être opposée à ce mariage, a voulu le faire monter sur l'échafaud. Il prétend avoir eu la syphilis il y a 12 ans, et depuis, dit-il, il est devenu « loufoque » ; chacune des manifestations de sa syphilis l'a beaucoup préoccupé.

Il ne présente à l'heure actuelle aucun accident spécifique et aucune trace de spécificité. Un peu plus lucide le lendemain après une bonne nuit, il dit que depuis plusieurs semaines il a quelquefois les chevilles enflées le soir, qu'il a parfois saigné du nez, ou éprouvé la sensation doigt de mort. Il raconte que depuis quelque temps tout le monde le regardait de travers dans la rue. Il a pensé que c'était à cause d'un vol insignifiant commis dans son enfance et il est allé chez le commissaire s'accuser de ce vol.

Des camarades le traitent de prussien, on lui en veut aussi parce qu'il est bien avec la fille de son patron. Il dit avoir eu depuis quelque temps des crampes dans les jambes, des pituites matinales, des cauchemars interrompant son sommeil. Le régime lacté absolu est institué.

L'examen complet des urines pratiqué quelques jours après son entrée a révélé une diminution de volume assez notable (850 grammes en 24 heures) un coefficient d'oxydation normal, une excrétion suffisante d'urée (32 grammes), environ 0 gr. 75 d'albumine par litre et la présence d'une certaine quantité d'indican. L'épreuve de la glycosurie alimentaire a donné un résultat négatif.

Très rapidement le malade s'est amélioré. En dehors des idées confuses de persécution dont il avait conservé le souvenir, il n'a pas présenté à l'asile de délire hallucinatoire. Il était surtout confus et avait une conscience peu nette de son état. Au bout de quelques jours il est devenu moins confus et moins triste : il parle peu mais joue volontiers avec ses camarades de salle. Au bout de quinze jours d'observation, le régime lacté absolu a été remplacé par un régime mixte, dont le lait, toutefois, fait la base. Les urines sont plus abondantes et plus claires. L'albumine diminue.

Le 20 juillet, le malade est mis au travail. Il a pu travailler régulièrement du 20 juillet au 22 août et a été à cette époque mis en liberté sur sa demande. La confusion mentale a disparu, ainsi que toutes les idées délirantes, qu'il a presque totalement oubliées. Un nouvel examen d'urine a donné dans les grandes lignes les résultats suivants :

Quantité. . . .	2.500 cmc. (au lieu de 850 à l'entrée).
Densité.	1.015.
Urée	34 gr. en 24 heures.
Coeffic. d'oxyd. .	90.
Albumine. . . .	0.

Les céphalées, les insomnies, l'œdème vespéral des chevilles ont également disparu.

En résumé chez un alcoolique probablement syphilitique de 36 ans, évolution d'une poussée subaiguë de néphrite, s'accompagnant de troubles délirants hallucinatoires avec confusion mentale, préoccupations hypochondriaques, idées de persécution. Disparition parallèle et rapide des troubles délirants et des symptômes de brightisme. Etant donné les habitudes avérées d'alcoolisme du malade et les symptômes physiques d'intoxication qu'il présentait, il est évidemment difficile d'affirmer que l'alcool n'est pas

un facteur de son délire. Mais d'autre part, il est impossible de ne pas être frappé de la coïncidence des troubles délirants et des troubles urémiques et de leur disparition simultanée. L'action de l'alcool s'est peut-être limitée à créer au niveau des reins des altérations, qui ont permis l'apparition d'insuffisance rénale passagère.

OBSERVATION XV

(V et J.).

RÉSUMÉE. — M..., Eugène, quarante-sept ans, est entré dans le service le 9 février 1901. Il présente au moment de son entrée un délire hallucinatoire très intense.

Il voit sa femme et ses enfants passer devant ses fenêtres et les entend appeler au secours, lui-même va mourir. On va procéder à son autopsie, et pour éviter la mort, il cherche à se jeter par la fenêtre. Il est très anxieux et porté aux réactions violentes. Il a été considéré à l'Infirmerie du Dépôt par M. le D. Legras comme un dégénéré alcoolique.

L'examen somatique pratiqué à son entrée révèle qu'il est porteur d'une double lésion mitrale, le foie est douloureux, les jambes légèrement œdématisées ; les urines extrêmement rares ne contiennent pas d'albumine. Les renseignements fournis par sa femme et confirmés par lui après sa guérison nous apprennent qu'une attaque grave de rhumatisme articulaire aigu, subie à l'âge de quatorze ans, fut suivie de maladie mitrale. Il a même eu plusieurs attaques d'asystolie, de la congestion pulmonaire et a présenté de l'albuminurie intermittente. Jamais il n'eut de troubles cérébraux. Soigné pour ses accidents cardiaques, il était abstinant depuis trois ans et au régime lacté intégral depuis cinq mois.

Quelques jours avant son entrée, un nouveau médecin consulté avait fait interrompre le régime lacté et fait rem-

placer celui-ci par un régime dans lequel entraient la viande grillée, les légumes, etc. Après deux jours de ce régime, les urines diminuèrent, M... ressentit des maux de tête et un délire hallucinatoire surtout nocturne s'installa ; ses enfants lui paraissaient être des cadavres. Il voyait le plafond s'abaisser, les fenêtres se rétrécir. Il se sentait enfoncé dans le sous-sol... On va l'empoisonner, le tuer, etc. Ce délire nécessita son entrée à l'asile et continua toujours aussi violent pendant les premiers temps du séjour. Le malade fit même une tentative de suicide. Puis au bout de trois semaines, sous l'influence du régime lacté et de la digitale le malade eut une diurèse abondante et, en quelques jours, les hallucinations disparurent ainsi que le délire secondaire.

Il semble bien que ce délire a été provoqué par insuffisance de la fonction rénale chez un cardiopathe, et bien que ce délire ait eu les caractères du délire alcoolique, l'abstinence totale du monde depuis 3 ans, le régime lacté intégral qu'il suivait depuis 5 mois permettent d'écarter l'influence de l'alcool dans la genèse des accidents hallucinatoires et délirants.

CHAPITRE IV

Poussées délirantes d'origine urémique chez les déments. — Observations

En dehors des cas subaigus que nous venons de signaler et à propos desquels le diagnostic d'alcoolisme est souvent posé, avant un examen approfondi des fonctions urinaires, les faits les plus fréquents d'insuffisance rénale à l'asile concernent des sujets âgés, artério-scléreux et présentant de l'affaiblissement intellectuel. Cet affaiblissement intellectuel s'est développé progressivement, de même que la sclérose rénale.

Dans les antécédents de certains malades, on trouve parfois une cause qui explique l'un et l'autre ; l'alcoolisme, le saturnisme par exemple. Parfois aussi, l'étiologie reste obscure : on se trouve en présence d'un état démentiel dû à une méningo-encéphalite chronique et de symptômes de petit brightisme, et l'on ne sait si la lésion du cerveau est un effet de la lésion du rein. Mais ce qu'il est facile de constater, c'est l'influence actuelle des poussées d'intoxication urémi-

que sur l'état mental. Legrand du Saule avait déjà remarqué que l'insuffisance urinaire consécutive à la sclérose sénile du rein pouvait expliquer certains délires chez les vieillards. Chez nos malades, quand l'oligurie se prononce, quand l'albuminurie augmente ou fait son apparition, on voit en même temps se greffer sur l'état de démence habituelle des idées délirantes mobiles de persécution, des hallucinations, des cauchemars, de l'anxiété. Cette aggravation de l'état mental, coïncidant avec l'augmentation de l'albuminurie déjà constatée par le Pr Raymond, suit en particulier presque toujours rapidement la suppression du régime lacté absolu ; mais elle se constate également en dehors de toute modification apportée au régime alimentaire.

Voici quelques observations concernant le plus souvent des vieillards, et à propos desquelles l'évolution parallèle des poussées délirantes et des poussées d'intoxication urémique a été assez régulièrement notée.

OBSERVATION XVI

(V. et J.).

D... Alexandre-François, 74 ans, mécanicien, entre dans le service le 25 janvier 1902. D'une bonne santé habituelle, travailleur très actif et sobre, il n'a pas d'antécédents héréditaires directs : une tante maternelle est morte quelque temps après d'un ictus suivi d'hémiplégie. Depuis 40 ans, sa femme ne l'a pas connu malade. A l'âge de 34 ans, il a reçu sur la tête un madrier assez lourd. Cet accident n'a pas eu de conséquences immédiates. Le

malade a toujours été d'un naturel assez vif, s'exaltant facilement, se mettant en colère à propos de la moindre contrariété. Sept mois avant le début des accidents qui l'ont conduit à l'asile il a perdu de tuberculose aiguë un petit-fils de 15 ans et a conçu de ce deuil un chagrin très vif. Depuis il n'est pas bien portant. Un mois après la mort de son petit-fils il fut obligé d'interrompre son travail, de s'aliter. Le médecin fut appelé parce que D... n'avait pas de sommeil, délirait la nuit et constata dans ses urines la présence d'une certaine quantité d'albumine. D... n'a pu reprendre son travail et les troubles psychiques ont été en s'accroissant sous l'influence d'hallucinations de presque tous les sens ; il accusait sa femme de le tromper avec un contre-maître de la maison où il travaillait. Il a tenté à plusieurs reprises de mettre le feu chez lui, intentionnellement pour se venger, si bien que sa femme et sa fille furent obligées de se séparer de lui. Il ne fit que passer à l'asile clinique où le Dr Magnan porta le diagnostic suivant : « Léger affaiblissement intellectuel avec hallucinations, idées ambitieuses et de persécution, sensiblerie, excitation par intervalles, excès probables de boissons. » Or, des renseignements fournis par sa femme nous apprirent qu'il n'avait jamais fait d'excès alcooliques, mais qu'au contraire, albuminurique avéré, depuis six mois il suivait un régime approprié à cet état.

Il arrive dans le service le 25 janvier 1902. Au moment de son entrée le malade est assez agité. Turbulent, euphorique il prétend avoir une très jolie voix et il chante, il se vante de savoir très bien danser, il quitte son lit pour faire un pas, demande à sortir, se plaint de ses voisins, est très loquace.

Physiquement, il est en apparence bien portant, et ne paraît pas son âge. Les pupilles sont égales et réagissent bien. La langue est un peu déviée à gauche, la parole est

ormale. Les réflexes patellaires sont conservés (le gauche est un peu plus fort). Le réflexe plantaire est normal. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité générale. La force musculaire est un peu diminuée du côté gauche. Le malade nous dit que cet affaiblissement a suivi un ictus passager survenu il y a un an. L'appétit est normal, l'appareil digestif et l'appareil respiratoire fonctionnent régulièrement. Mais l'auscultation du cœur révèle la présence d'un bruit de galop à dédoublement au premier temps et les urines pâles, abondantes, contiennent une certaine quantité d'albumine (0.75 par litre au premier examen). De plus le malade dit qu'il est obligé d'uriner souvent surtout la nuit. Il se réchauffe difficilement dans son lit.

Au point de vue mental on note de l'affaiblissement intellectuel, avec amnésie des faits récents et délire polymorphe : mélange d'idées de persécution et d'idées de satisfaction : sa femme l'a trompé, et pourtant il est un fort bon chanteur, il sait chanter, danser, dire des monologues, etc. Il se porte très bien et veut reprendre son travail.

Cet état d'excitation persiste pendant la première quinzaine du séjour du malade à l'asile. D... pleure souvent, accuse sa femme de l'avoir empoisonné, un instant après il rit et chante ; les nuits sont mauvaises. La pollakiurie et l'albuminurie persistent. Il a refusé de recevoir sa femme un jour qu'elle est venue le visiter. D'ailleurs le malade a fort bon appétit et a grand soin de sa personne.

Le 8 février au moment de l'établissement du certificat de quinzaine, D... est beaucoup plus calme, mais il n'a pas renoncé à ses idées de persécution : sa femme a voulu l'empoisonner, mais il lui pardonne, et s'il l'a menacée, c'était pour lui faire peur. Qu'elle vienne le chercher au plus tôt et tout sera oublié. Le malade est au régime lacté absolu depuis le 2 février. Après quelques jours de calme, il est sur sa demande mis à un régime alimentaire moins exclusif, malgré la persistance d'une

albuminurie légère. Il semble bien que la cessation du régime lacté ait été suivie d'une reprise des phénomènes d'excitation ; les idées de persécution reviennent plus actives : « Sa femme l'a fait enfermer pour se débarrasser de lui et pour se remarier. Ici on ne le soigne pas. Ses voisins, qui se plaignent constamment, l'irritent. »

Le 20 février, l'épreuve de la glycosurie alimentaire donne un résultat positif, l'albuminurie persiste avec les autres signes déjà signalés de petite urémie, mais la participation d'une altération cellulaire au moins partielle du foie indiquée par la glycosurie alimentaire sera confirmée par une analyse d'urine pratiquée ultérieurement. Même état jusqu'au milieu du mois de mars ; le 21 mars il a mieux reçu sa femme, mais après le départ de celle-ci il a manifesté une tristesse plus grande (il lui semble qu'il a des remords). Il a pleuré, s'est mis en colère après son voisin de lit qui marmotte continuellement, et a accusé des hallucinations auditives : des voix lui chuchotent son nom à l'oreille, et le font suivre d'injures : D... cochon ». Reprise du régime lacté. Depuis cette époque jusqu'à sa mort, le malade a passé par des alternatives de dépression et de gaieté avec excitation. Les urines ont été examinées chaque semaine, et l'albuminurie y a toujours été signalée. Le régime mixte alterne avec le régime lacté absolu, parce que le malade se lasse vite de celui-ci.

Au début du mois de mai, le malade a été pendant quelques jours très abattu, pleurant, se croyant mort, épuisé physiquement, se plaignant du froid. Il semble bien que cet état psychique a coïncidé avec une poussée rénale, car les urines devenues plus rares contenaient par litre 1 gramme d'albumine.

Le 7 juillet l'examen complet des urines a donné les résultats suivants :

Volume	2,325 lit.
Densité.	1,006 à 20°.
Urée totale.	17,65.
Coefficient d'oxydation.	68.
Acide urique.	0,38.
Albumine.	0,50 par litre.
Traces d'urobiline.	

Le 8 juillet l'épreuve du bleu de méthylène montre que l'élimination est très retardée, car la coloration bleue ne s'est montrée (à peine sensible) qu'à partir de la 6^e heure (le chromogène il est vrai n'a pas été recherché). L'analyse et l'injection de bleu ont été pratiquées au cours d'une période d'euphorie et d'excitation gaie. Fin juillet, nouvelle crise de dépression mélancolique coïncidant avec une augmentation de la quantité d'albumine (1 gramme par litre). Diminution partielle de la quantité de l'urine (1 $\frac{1}{2}$ litre par 24 heures). Même retard de l'élimination du bleu.

A la fin de la première semaine du mois d'août, il y eut peu d'amélioration dans l'état mental du malade, qui est moins triste, moins déprimé et moins anxieux. Une nouvelle injection de bleu fut alors pratiquée et on constata que l'élimination fut moins retardée et moins lente qu'à des examens antérieurs, car elle fut sensible dès la troisième heure.

Au mois de septembre le malade retomba, et son état ne fit alors que s'aggraver jusqu'à sa mort survenue au milieu d'octobre. La tristesse et la dépression reprirent. La nuit son anxiété augmenta : « Nous sommes tous perdus, la maison va s'écrouler, tout va sauter. »

Au point de vue physique les forces diminuèrent rapidement, l'alimentation étant de plus en plus difficile. D'autre part une diarrhée très rebelle et très fétide contribua encore à épuiser le malade. La mort survint dans le coma le 16 octobre.

En résumé : chez un vieillard de 74 ans atteint de néphrite chronique, apparaissent d'abord des troubles délirants (hallucinations et idées de persécution) qui ont les caractères du délire alcoolique. Ensuite ce malade présente des alternatives d'anxiété mélancolique et d'excitation avec euphorie, et les périodes d'anxiété paraissent coïncider, avec une augmentation de l'albumine, la diminution de l'excrétion urinaire, et un retard plus grand dans l'élimination du bleu de méthylène.

La constatation de la glycosurie alimentaire et de l'urubilinurie, la forme polycyclique de la courbe d'élimination du bleu montre qu'un certain degré d'insuffisance hépatique coexistait avec le mal de Bright. Il est donc difficile d'apprécier exactement la part qui revient à l'insuffisance rénale dans la pathogénie de cet état mental, d'autant plus que malheureusement l'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION XVII

(V. et J.).

Examen histologique.

Sch... (Louis), jardinier, cinquante-cinq ans, est entré à l'asile de Vaucluse, le 18 janvier 1902. Il a été amené à l'Infirmerie du Dépôt à la suite d'une tentative peu sérieuse de suicide, et de quelques accès d'excitation au cours desquels il a commis les actes les plus déraisonnables. Les certificats antérieurs portent : Alcoolisme chronique, excès d'absinthe, fureurs, actes inconscients, tentatives de suicide (D^r Legras). Paralytie générale avec idées de satisfaction et de persécution, excitation passagère et tentative de suicide (D^r Magnan).

Ses antécédents héréditaires nous sont inconnus. Sur ses antécédents personnels nous n'avons que très peu de renseignements. Son fils est venu le voir à l'asile en rentrant

de Madagascar. Ce jeune homme, d'ailleurs bien portant, a cessé de vivre avec son père, veuf depuis très longtemps, à l'âge de huit ans, et ne l'a vu depuis que rarement. Il sait seulement que notre malade ayant couché trois jours dans la neige pendant la campagne de 1870, se plaint depuis de fréquentes et vives douleurs dans la région lombaire. Ce détail a quelque intérêt au point de vue de l'étiologie des troubles rénaux que nous avons constatés.

Examiné au lit à son entrée dans le service le malade paraît plus âgé qu'il n'est en réalité ; sa physionomie est inquiète au premier abord, mais vite rassuré il ne tarde pas à sourire. Les pupilles sont contractées, mais la droite est légèrement plus grande. Les réflexes pupillaires sont conservés, mais faibles, surtout le réflexe lumineux. La langue est animée d'un tremblement fibrillaire très accusé.

La parole est extrêmement embarrassée. Les réflexes patellaires sont nuls. Le réflexe plantaire, en flexion à gauche, est en extension à droite. Le réflexe crémastérien est nul. La sensibilité générale ne paraît pas être atteinte. Mais le malade accuse de fréquentes douleurs dans les membres inférieurs. La marche est difficile.

Quand il est debout, le malade exécute une série d'oscillations involontaires dues à des contractions spasmodiques des muscles postérieurs de la cuisse. Il conserve très imparfaitement l'équilibre les yeux fermés. Il existe un tremblement très fort des doigts. L'appareil respiratoire et l'appareil digestif ne paraissent pas atteints de troubles appréciables. Les artères sont dures, athéromateuses, le pouls est petit, un peu irrégulier. L'examen du cœur révèle l'existence d'anomalies dont l'interprétation est difficile. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal gauche en dehors du mamelon. A la palpation, on trouve à son niveau un léger frémissement. A la percussion, la zone de matité de l'aorte empiète un peu sur la droite. A l'auscultation, on trouve : 1^o un souffle systolique doux et

léger à la pointe avec propagation axillaire ; 2° un double souffle aortique plus bref, plus intense, avec maximum au second temps et propagation le long du sternum. Il semble qu'il y ait bien deux foyers d'insuffisance, car les deux propagations sont nettes, et l'auscultation de la région mésocardiaque est beaucoup plus obscure. L'examen clinique des urines qui sont peu abondantes et fortement colorées indique la présence d'une petite quantité d'albumine.

L'état mental est celui d'un homme très affaibli, généralement euphorique, avec quelques préoccupations hypochondriaques. Le malade se plaint en particulier de ne pouvoir manger. Il pleure facilement, mais se console vite. Il n'a pas conscience de sa situation. La notion du temps et du lieu lui fait complètement défaut. Mis au régime lacté, le malade dans les quelques jours qui suivirent, urina plus abondamment. Sans disparaître complètement l'albumine diminua de quantité ; le cœur devint plus régulier. Mais l'état démentiel ne subit aucune modification. Seules les préoccupations hypochondriaques s'effacèrent du tableau clinique et laissèrent la place à un état euphorique constant. La parole demeura très embarrassée, bredouillée et spasmodique à la fois. La contraction des pupilles persiste, ainsi que le tremblement généralisé qui s'exagère dès qu'on s'approche du malade et qu'on lui adresse la parole.

Le 13 février, une injection d'un centimètre cube de bleu de méthylène au vingtième est pratiquée. L'élimination ne commence très faiblement qu'à la troisième heure et s'effectue régulièrement mais avec retard, car à la soixante-douzième heure, elle n'est pas encore terminée.

Le 20 février, le malade, qui réclame toujours à manger et qui n'a presque plus d'albumine, est mis au régime alimentaire ordinaire. Quelques jours après, l'albumine reparait en quantité plus abondante (0,50 par litre) et

l'état mental subit d'intéressantes modifications. Les préoccupations hypochondriaques reviennent : le malade pleure continuellement, il manifeste un certain état d'anxiété. Quelques idées délirantes de persécution peuvent être saisies sur le fond démentiel. La nourriture qu'on lui donne n'est pas celle des autres. On lui refuse la soupe qu'il voit manger à ses voisins, etc. Le régime lacté est repris et l'anxiété disparaît.

Du mois de mai au mois d'octobre, il n'y eut pas à noter dans l'état du malade de modifications importantes. A deux reprises en présence de la diminution de l'albuminurie, le régime alimentaire ordinaire fut essayé, mais comme la première fois, il fallut l'interrompre à cause de la mauvaise influence qu'il parut avoir sur l'état mental. Au régime lacté, le malade est resté euphorique et inconscient, s'affaiblissant de plus en plus.

L'examen clinique des urines, pratiqué dans les premiers jours d'octobre, au point de vue de l'albumine aux différentes heures de la journée a montré que l'urine du soir contient plus d'albumine que celle de midi et moins que celle du matin. L'analyse complète du 9 octobre donne les résultats suivants pour vingt-quatre heures.

Quantité	850 gr.
Acidité en PO ₅	1.32.
Urée.	16 gr. 32.
Coefficient d'oxydation	96.
Albumine.	0, 30 gr. par litre.

Une seconde injection de bleu de méthylène est suivie d'une élimination régulière mais très retardée.

Le 10 octobre, le malade s'affaiblit davantage. Il commence à prendre du lait moins volontiers. L'examen de la région sacrée montra l'apparition d'une petite escharre qui alla en augmentant malgré les précautions prises. L'euphorie persista. L'auscultation du cœur ne fut pas

modifiée et le malade mourut le 23 octobre, s'étant affaibli progressivement et ayant perdu connaissance depuis deux jours.

L'autopsie ne put être pratiquée que quarante-deux heures après la mort : L'encéphale pèse 1250 grammes. La pie-mère est épaisse, lactescente, mais se décortique facilement. Les artères de la base sont légèrement athéromateuses. Dans l'hémisphère droit du cervelet il existe un *foyer* de ramollissement déjà ancien, gros comme la moitié d'une noix. Le foie est volumineux (1770 gr.) et crie à la coupe. Les poumons et la rate ne présentent rien de particulier. — Le cœur est volumineux (450 gr.). Le ventricule gauche en est très hypertrophié. Les valvules aortiques sont insuffisantes. Il y a sur la grande valve de la mitrale des végétations crétacées. La crosse de l'aorte est irrégulièrement athéromateuse.

Les deux reins sont petits (275 gr. à eux deux) mais le droit est plus volumineux que le gauche. Ce dernier porte au niveau de son pôle supérieur un kyste séreux de la grosseur d'une petite noix. A la coupe, on constate l'atrophie de la substance corticale.

L'examen histologique du cerveau confirme le diagnostic de méningo-encéphalite.

La pie-mère est épaisse, fibreuse et infiltrée par place de petites cellules rondes ; elle est le siège de nombreuses petites hémorrhagies.

Les artères méningées ont leurs parois épaissies ; et celles-ci sont en voie de dégénérescence hyaline.

La substance cérébrale est le siège d'une inflammation relativement faible, les artérioles sont également altérées en leur paroi ; mais la péri-vascularite est peu intense. Dans l'espace périvasculaire on voit un certain nombre de corpuscules hyalins et ceux-ci sont très nombreux à la périphérie immédiatement au-dessous de la pie-mère.

Dans la substance blanche se trouvent des espaces

lacunaires au centre desquels sont des artères à parois hyalines, remplies de sang et autour desquelles se voient également des corpuscules hyalins.

Les cellules nerveuses à l'exception des cellules géantes paraissent peu lésées, mais les cellules géantes présentent des altérations manifestes.

Toutes renferment une quantité énorme de pigment. Elles sont en outre déformées et globuleuses; les unes sont en état de chromatolyse, d'autres ont leur noyau très excentrique, d'autres enfin n'ont plus de noyau et sont en voie de dégénérescence.

Les reins sont très altérés. La lésion qui frappe au premier abord est l'épaississement énorme des parois artérielles qui sont devenues fibreuses. Des artères de l'arc vasculaire, partent des bandes de scléroses qui unissent entre eux les différents troncs vasculaires et montent vers la périphérie.

Cette sclérose est jeune, elle est constituée par des cellules rondes elle dissocie les éléments du rein, séparant les tubes droits et les tubes contournés.

Les glomérules sont également sclérosés, la plupart sont scléreux, quelques-uns ont subi complètement la dégénérescence fibreuse et sont transformés en petits blocs d'aspect vitreux.

Les cellules épithéliales des tubes contournés sont abrasées; les noyaux se colorent cependant bien; un certain nombre de tubes sont en collapsus.

Dans son ensemble le rein est très congestionné.

Le foie est normal à part une énorme congestion, les veines portes et sus-hépatiques sont distendues et les capillaires dilatés. Il n'y a pas de sclérose, et les cellules hépatiques ainsi que leurs noyaux se colorent bien.

En résumé, chez un brightique, s'est développée une méningo-encéphalite à forme spéciale (type Klippel). Chez ce malade, sur le fond démentiel de l'état mental, appa-

raissaient des alternatives d'euphorie et d'hypochondrie. Les périodes d'hypochondrie avec anxiété coïncidaient avec la diminution de la quantité d'urine et l'augmentation de l'albumine. L'euphorie se manifestait quand, grâce au régime lacté intégral la fonction rénale était aussi active que possible. On peut rapprocher de cette observation le fait suivant : Un homme de 48 ans, entre dans le service le 8 mai 1902, avec le diagnostic de paralysie générale, confirmée à l'examen par la constatation des signes suivants : Inégalité pupillaire, tremblement de la langue, embarras de la parole, exagération des réflexes patellaires, affaiblissement intellectuel et euphorie, syphilis ancienne. L'examen clinique des urines fut négatif au moment de l'admission et l'état d'agitation continuelle avec gâtisme que présenta le malade jusqu'à sa mort fit que cet examen ne fut pas renouvelé, aucun signe physique n'attirant l'attention sur l'insuffisance rénale. L'évolution fut rapide, la mort survint au commencement de septembre sans que le sujet ait cessé, malgré les médicaments calmants, d'être agité de sortir de son lit, qu'il faisait et défaisait continuellement, déchirant sa literie et ses vêtements. L'autopsie révéla d'une part l'existence des lésions ordinaires de méningo-encéphalite diffuse, d'autre part l'existence d'une double néphrite interstitielle avec atrophie portant sur le rein droit, qui pesait 60 gr. et un petit abcès du rein gauche, également diminué de volume (110 gr.).

Or, s'il est fréquent de constater, au cours de la paralysie générale, des crises d'agitation motrice de plus ou moins longue durée, et précédant souvent, les attaques épileptiformes, il est exceptionnel d'observer le même état d'une façon continue, durant jusqu'à la mort survenue d'ailleurs sans ictus. La constatation à l'autopsie d'une double lésion rénale ne permet-elle pas d'invoquer, pour expliquer cet état anormal, l'auto-intoxication par insuffisance rénale

venant se greffer sur les troubles dûs à l'évolution de la méningo-encéphalite ?

OBSERVATION XVIII

(V. et J.).

RÉSUMÉE. — C., Pierre, cinquante-sept ans, plombier, est entré dans le service, le 27 avril 1901, revenant de la prison de Fresnes où il avait été placé à la suite d'une condamnation à un an de prison pour vol. Il présente au moment de son entrée un affaiblissement considérable des facultés intellectuelles, et paraît triste et anxieux. Ses antécédents héréditaires nous sont inconnus.

Dans ses antécédents personnels nous retrouvons : 1° une pleurésie ; 2° des habitudes alcooliques anciennes. Depuis quatre ans déjà, il avait quelques troubles cérébraux, du délire nocturne. Il avait de plus des envies fréquentes d'uriner, la sensation de doigt mort, des vomissements, des crampes dans les jambes.

A son entrée, on constate à l'examen somatique du myosis, de l'athérome artériel, de l'albuminurie : C., a de l'incontinence d'urine, mais n'est pas gâteux.

L'état de démence, d'inconscience, avec perte absolue de la mémoire des faits récents, conservation relative de la mémoire des principaux événements de sa jeunesse, a persisté sans modification jusqu'à l'heure actuelle. Depuis son entrée, ce malade reste alité. Il est dans un état de torpeur presque complète, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. Il reste immobile, les yeux fermés ne faisant pas un geste. Si on le tire de sa torpeur par une question, il semble s'éveiller et fait manifestement tous ses efforts pour répondre à la question. Il dit son âge, l'année de son incorporation mais est incapable de dire ce qu'il a mangé. C'est à peine s'il reconnaît l'infirmier qui le soigne tous les jours. Il est d'ailleurs docile

et facile à diriger. La seule modification intéressante à noter, c'est que sous l'influence du régime lacté, le malade devient plus euphorique, tandis que son albuminurie diminue. Il redevient triste, inquiet quand on le laisse manger comme tout le monde, ce qui fait augmenter la quantité d'albumine.

L'injection sous-cutanée de bleu de méthylène révèle : 1^o un retard considérable dans l'apparition de la substance colorante et 2^o une lenteur très grande de l'élimination. *L'analyse des urines* de vingt-quatre heures a donné dans une période d'euphorie les résultats suivants :

Volume.	1,250 gr.
Réaction	alcaline.
Coefficient d'oxydation . .	74.
Chlorure de sodium. , . .	2, 18 au lieu de 11 à 12.
Urée	30 gr.
Albumine,	traces. ●

Quel est le rôle chez cette homme, saturnin possible, de l'insuffisance de la fonction rénale dans la pathogénie de cet état démentiel. Il est difficile de le fixer. Il peut y avoir simple coïncidence ou relation de cause à effet. Toutefois, notons en dehors de l'état démentiel, l'influence que paraissent avoir l'augmentation de l'albuminurie et la diminution de l'excrétion urinaire sur les réactions émotionnelles.

OBSERVATION XIX

(V et J)

S... (Eugène), âgé de soixante-sept ans est entré dans le service des hommes de l'asile de Vaucluse le 18 janvier 1902 avec les certificats suivants : « affaiblissement intellectuel, excès alcooliques anciens, tendances mélanco-

liques, idées de persécution et de suicide, préoccupations hypochondriaques ». Dr Legras.

« Affaiblissement intellectuel avec idées mélancoliques et de persécution, cauchemars, tentative de suicide. Etourdissements, faiblesse musculaire, habitudes alcooliques anciennes ». Dr Magnan.

C'est un homme normalement constitué de 1 mètre 67 de taille, pesant 67 kilogrammes et ne présentant pas de tares physiques congénitales notables. A son entrée, nous le trouvons les yeux bouffis, les pupilles contractées et légèrement inégales. La langue saburrale et tremblante. Les réflexes patellaires sont un peu forts les réflexes crémastériens faibles.

Il n'y a pas de troubles objectifs de la sensibilité générale mais le malade se plaint de ressentir depuis sept ans, à la suite d'une « congestion » des douleurs fréquentes dans la tête et dans les membres inférieurs. La force musculaire est diminuée. La démarche est difficile, sans caractères précis, et présente une certaine instabilité.

L'appareil respiratoire est normal. Les artères sont dures et flexueuses, mais l'auscultation du cœur ne révèle pas de bruits anormaux. Le malade est habituellement constipé. De plus, il a de fréquentes douleurs au niveau de la région gastrique dans les premières heures qui suivent le repas. Une hernie inguinale droite de petit volume est parfaitement réductible. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine et leur examen clinique n'attire pas l'attention du côté de l'appareil excréteur.

Au point de vue mental, on note en premier lieu un certain degré d'affaiblissement intellectuel puis, avec quelques préoccupations hypochondriaques, des idées de persécution non localisées.

A l'asile de vieillards de Villers-Cotterets où il était avant les incidents qui l'ont amené à Saint-Anne, « de mauvaises gens, des soulards, lui en voulaient parce

qu'il était trop tempérant». Ses ennemis le menaçaient de le faire partir, voulaient lui faire du mal, le priver de nourriture. Ils s'impatientsaient de ne pas le voir mourir.

C'est pour se débarrasser d'eux en leur donnant satisfaction qu'il a absorbé une bouteille de « médicaments » mais, ajoute-t-il ça n'était pas sérieux. Si le malade a commis des excès alcooliques son récent séjour à Villers-Cotterets semble bien prouver que ces excès sont de date ancienne.

L'état du malade est sensiblement le même après un séjour d'une quinzaine à l'asile. A ce moment, les préoccupations hypochondriaques dominent les idées délirantes de persécution qui sont un peu effacées. Il en est ainsi pendant plusieurs mois. S... incapable de s'occuper tant à cause de sa faiblesse musculaire qu'à cause de son état démentiel relatif, se plaint chaque matin de sa santé, mais a un appétit régulier et l'on ne constate pas chez lui de symptômes objectifs en rapport avec ses plaintes. Il est calme, facile à surveiller et ne trahit pas d'hallucinations.

A la fin du mois de juin, le malade est pris de vomissements qui se répètent pendant plusieurs jours. Il se plaint en même temps de céphalées tenaces. Alité, il ne peut se réchauffer dans son lit et demande, en plein été, qu'on lui donne un édredon. Les pupilles toujours inégales sont très contractées. Les paupières sont légèrement œdématisées. L'auscultation du cœur permet de constater un bruit de galop à dédoublement du premier temps. Le pouls est tendu et vibrant. Le foie est gros, sensible à la palpation. Depuis plusieurs jours, S..., n'est pas allé à la selle, il urine souvent et peu à la fois.

Le régime lacté, les diurétiques, quelques purgatifs drastiques eurent une influence heureuse sur cet état. Toutefois, les symptômes ne rétrocedèrent que lentement, et le 14 juillet, une injection de 1 centimètre cube de la solution stérilisée de bleu de mythylène au vingtième

indiqua un retard considérable dans l'apparition du bleu et une lenteur très grande de l'élimination.

L'examen complet des urines donne à cette époque les résultats suivants :

Quantité	2 000.
Densité.	1 010.
Urée	35 (17 au litre).
Coefficient d'oxydation. . .	79.

Une injection de bleu de méthylène faite dans les mêmes conditions que précédemment indique que l'élimination est très retardée et très lente, puisque les urines sont encore colorées à la soixante-douzième heure.

Cette analyse fut pratiquée il est vrai à une époque où l'amélioration se dessinait déjà. Mais elle est à peu près négative. Seul le coefficient d'oxydation est un peu faible, et c'est grâce à l'injection du bleu de méthylène et aux signes physiques concomitants que l'on pu faire le diagnostic de néphrite chronique. Au point de vue mental, l'hypochondrie s'est exagérée depuis que la petite urémie s'est manifestée d'une façon nette et persiste malgré l'amélioration physique. Bien que le pouls soit devenu meilleur, que le bruit de galop ait disparu, ainsi que la cryesthésie et les maux de tête, le malade prétend que son état de santé est tout à fait mauvais ; il dit qu'il va mourir. Il se plaint aussi du régime lacté.

Vers le milieu de septembre, le mieux s'accroît et le malade, moins hypochondriaque peut se lever, dans la journée. Il n'a plus de vomissements, respire mieux, urine moins souvent et plus à la fois, il va régulièrement à la selle et son régime alimentaire peut être un peu moins surveillé.

Au mois d'octobre, nouvelle analyse d'urine :

Quantité.	2 375 cmc.
Densité.	1 009
Urée.	22,44 (9,45 au litre).
Coefficient d'oxydation . .	85.

Ici, bien que l'état mental soit assez satisfaisant, on peut noter une légère diminution dans l'excrétion de l'urée.

Le 25 novembre, le malade est retombé dans un état d'hypochondrie très accusé. A ce moment, il pousse des gémissements continuels, refuse de s'alimenter, attend la mort. Le teint est jaune, terreux, les paupières bouffies, le poulx tendu et irrégulier.

S..., a des hallucinations à l'ouïe « Est-ce vrai qu'on va me tuer demande-t-il à la visite » et comme on cherche à le rassurer : « Alors qu'est-ce que ces gens-là me disent donc ». C'est sans doute sous l'influence de ses hallucinations qu'il s'agite, sort de son lit, crie, se cache un instant après sous ses couvertures, a la physionomie très anxieuse ne répond pas aux questions qu'on lui pose.

L'analyse des urines du 5 décembre donne :

Quantité.	1,250 cmc.
Couleur.	rouge foncé.
Urée.	21,71.
Coefficient d'oxydation. .	90.

Ici encore, en pleine période d'excitation, et d'hypochondrie, on note une diminution relative de l'excrétion urinaire puisque le malade est habituellement polyurique et une diminution légère de l'excrétion de l'urée.

A l'heure actuelle, le malade est plus calme, mais encore triste, préoccupé, et n'a pas repris son équilibre.

En résumé, chez un homme de soixante-sept ans, suspect d'alcoolisme, artério-scléreux et quelque peu dément, des idées délirantes de persécution et des préoccupations hypo-

chondriaques intenses se sont manifestées de concert avec divers phénomènes de petite urémie. Sans jamais disparaître complètement, les troubles psychiques et les troubles de la fonction rénale ont des exacerbations et des diminutions parallèles.

Le séjour du malade dans un hospice de vieillards avant son entrée à l'asile nous permet de mettre en doute le rôle d'une intoxication alcoolique récente dans la genèse d'accidents délirants, plutôt en rapport avec l'auto-intoxication par insuffisance rénale cliniquement constatable.

CHAPITRE V

Déductions pratiques.

Puisque l'insuffisance rénale, même dans les cas où elle ne crée pas de toutes pièces un état mental pathologique retentit fâcheusement sur le cerveau des prédisposés, il importe d'y songer toujours quand on examine les aliénés, d'y remédier dès qu'elle est connue et d'éviter les effets de l'auto-intoxication en soumettant les brightiques à une hygiène appropriée à leur état en dehors des crises délirantes.

De même, que chez les malades étudiés dans notre première partie, le régime lacté ou déchloruré et les diurétiques, mieux que les médicaments stupéfiants, auront raison de l'agitation, de l'anxiété et des troubles hallucinatoires.

Le traitement rationnel de l'insuffisance rénale aura surtout le meilleur effet dans les cas simples, subaigus, confondus souvent avec l'alcoolisme, et dans lesquels on peut considérer le délire comme la principale, sinon l'unique, manifestation du brightisme.

Nous comprenons avec le Pr Dieulafoy « tout le « mal qu'on ferait à un brightique délirant pris pour

« un aliéné, si au lieu du régime lacté seul convenable on prescrivait des douches froides et l'alimentation forcée. »

Nous comprenons moins la distinction que font Dieulafoy et Florant entre « les aliénés et les malades dont l'état simule l'aliénation mentale ». L'aliénation mentale est au point de vue de ses conséquences immédiates indépendante des causes qui la produisent. Lorsqu'un malade sous quelque influence que ce soit a du délire, des hallucinations terrifiantes ou agressives, l'exposant à réagir violemment pendant un certain temps, il est utile de le traiter à l'asile.

Il trouve là plutôt qu'à l'hôpital un milieu dans lequel il est mis dans l'impossibilité d'être dangereux pour les autres et pour lui-même, un milieu où ses moindres gestes sont surveillés et arrêtés avant d'être nuisibles. Pour cela, il suffit d'un aménagement spécial et d'un personnel accoutumé ; il n'est pas nécessaire d'employer des moyens de contention. A l'hôpital quand en proie au délire hallucinatoire un malade trouble toute une salle et immobilise le personnel réclamé par d'autres patients, le médecin de garde en attendant le transfert à Ste-Anne, ne peut choisir qu'entre les deux procédés suivants : faire absorber au malade une dose massive d'un médicament stupéfiant où le maintenir par la camisole de force.

Le premier de ces moyens serait particulièrement néfaste chez un brightique. Le second est condamné

dans les asiles. Magnan a depuis longtemps insisté sur le danger qu'il présente.

A l'heure actuelle il n'est guère d'aliéniste disposant d'un personnel suffisant qui en use en dehors de certains cas de force majeure ; tels sont ceux où l'immobilisation complète d'un aliéné est rendue absolument nécessaire pour une raison d'ordre chirurgical.

Nous pensons donc qu'il faut placer les urémiques à l'asile au même titre que les alcooliques dès que leur état mental rend ce placement nécessaire ; mais la surveillance de l'aliéné n'est que la première indication du traitement du malade. Il reste au médecin d'asile le devoir très rigoureux de déterminer la cause du délire, et de la combattre dans la mesure du possible. Dans ces conditions l'internement n'est plus un danger pour le brightique, mais constitue la mesure répondant le mieux aux intérêts de celui-ci et de ceux qui l'entourent.

Le seul inconvénient de l'asile est que le fait d'y avoir séjourné constitue une tare aux yeux de tous, la tare nous paraît due à la prédisposition au délire et non à l'internement et s'il s'agit d'un préjugé, on nous accordera qu'il vaut mieux le heurter de front que de méconnaître les véritables intérêts d'un individu. Toutefois il ne faut pas être absolu ; lorsqu'en dehors de l'asile il lui sera possible d'établir auprès d'un brightique délirant une surveillance efficace le médecin, sûr de son diagnostic, et confiant dans les résultats rapides d'un traitement anti-toxique aura le droit d'éviter à son malade et à la famille de celui-ci le gros ennui de la séquestration.

CONCLUSIONS

1° A la faveur d'un terrain prédisposé, l'insuffisance hépatique latente, et le petit brightisme, isolés ou associés peuvent être la cause d'accidents délirants. Ceux ci sont loin d'avoir toujours la même importance : ils sont au premier plan chez certains des sujets qui en sont atteints ; chez d'autres, ils ne sont qu'un élément accessoire et viennent s'ajouter à des troubles mentaux dépendant d'autres causes.

2° Les accidents délirants dûs à l'insuffisance hépatique latente ou au petit brightisme ne sont pas pathognomoniques. Ils rentrent dans la vaste classe des délires toxiques et infectieux et consistent habituellement en délire de rêve prolongé, avec hallucinations visuelles ou auditives, confusion mentale profonde, agitation motrice, et quelquefois même anxiété et raptus.

3° Dans les cas les plus aigus, cet état peut présenter tous les caractères du délire alcoolique et par conséquent se confondre avec celui-ci.

4° Par suite, s'il faut traiter les alcooliques à l'asile lorsque leur état mental l'exige, il est indiqué de prendre la même mesure vis-à-vis des hépatiques et des brightiques qui délirent, dès que leur délire menace

d'être durable et rend nécessaire une surveillance de tous les instants.

5° La connaissance de cette étiologie du délire rend au médecin les plus grands services pour le traitement immédiat et pour le régime préventif.

Vu : le Président de la thèse,
A. JOFFROY.

Vu : le Doyen,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ABUNDO (D'). — Les Intoxications et les Infections dans les maladies mentales et les nevropathies. (*Presse Médicale*, 3 nov. 1900).
- ACHARD et CASTAIGNE. — Examen chimique des fonctions rénales par l'élimination provoquée. (Masson 1900).
- ANGLADE. — Etiologie générale des maladies mentales. (Traité Gilbert Ballet. Livre 1, chap. II).
- GILBERT BALLEt. — Académie de médecine 23 juin 1898.
- GILBERT BALLEt. — Traité de Pathologie mentale. (Paris, Doin 1903).
- GILBERT BALLEt et MAURICE FAURE. — Contribution à l'Anatomie pathologique de la psychose polynevritique et de certaines formes de confusion mentale primitive. (*Presse Médicale*, 30 nov. 1898.)
- BARBACCI. — Altérations des Eléments nerveux dans la cholémie permanente par ligature du cholédoque. (*Revue neurologique* 1899).
- ALICE BENETT. — *American Journal of insanity*, octobre 1890).
- LÉON BERNARD. — Etude critique des méthodes de détermination de la toxicité du serum sanguin et de l'urine. (*Revue de médecine*, 1900.)
- BOURNEVILLE. — Etude clinique et thermométrique sur les Maladies du système nerveux. (2^e fascicule 1873.)
- BOUVAT. — Essai sur l'Urémie délirante. (Thèse de Lyon 1883.)
- BRISAUD et LAMY. — Attitudes cataleptiques chez un brightique délirant. (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1890).
- BRUIN (de). — Sur l'Action toxique de la bilirubine. (Amsterdam, 1889).
- CARRIER. — Délire aigu. (Congrès de Limoges 1901).
- CARRIVE. — Insuffisance hépatique par paludisme avec délire (*Arch. gén. de méd.*, 11 août 1903).
- CASSAET. — Congrès de médecine interne de Toulouse. (Avril 1902).
- CASTAIGNE et RATHERY. — Etude expérimentale de l'Action de solutions de chlorure de sodium sur l'épithélium rénal. (*Semaine médicale*, 20 septembre 1903).

- CHARRIN. — Maladies du foie et folie. (*Société de Biologie*, juillet 1892).
- Délire avec cirrhose alcoolique et tuberculose. (*Soc. méd. Hop.*, Janv. 1896).
- Société de Biologie, 3 mars 1900.
- CHEVALIER-LAURE. — Des Auto-Intoxications dans les maladies mentales. (Thèse Bordeaux 1890).
- CULLERRE. — Hépatisme et psychose. (*Arch. nérologie*, nov. 1898).
- Archives de Neurologie. (Decembre 1901).
- CYR. — Accidents nerveux graves déterminés par des coliques hépatiques (*Union médicale*, 1882).
- DELAYE et FOVILLE. — Nouveau Journal de médecine, sept. 1882.
- DIEULAFOY. — De la Folie brightique. (*Soc. méd. hop.* 1885).
- Contribution à l'Etude clinique et expérimentale de la M^{ie} de Bright sans albuminurie. (*Soc. méd. hop.*, 1886).
- Manuel de Pathologie interne 7^e édition 1894.
- DUPRÉ. — Troubles psychiques dans les encéphalopathies organiques (Traité Gilbert Ballet. Livre VI, chap. 2)
- ESQUIROL. — Traité des maladies mentales 1838.
- FALK. — Altérations microscopiques du rein et du foie dans 52 cas de troubles psychiques. (St-Petersbourg 1897).
- MAURICE FAURE. — Sur un Syndrome mental fréquemment lié à l'insuffisance des fonctions hépato-rénales. (Thèse Paris 1900).
- FLEURY (de). — Quelques Accidents nerveux observés au cours du petit brightisme. (*Progrès médical*, 2 Décembre 1899).
- FLORANT. — Des manifestations délirantes de l'urémie. (Thèse de Paris 1891).
- FOURNIER. — De l'Urémie. (Thèse d'agrégation 1863).
- GEORGET. — De la Folie (1820).
- GILBERT et LEREBoullet. — Stéatose hépatique latente des Alcooliques. (*Soc. méd. Hop.* 20 juin 1803).
- GILBERT et LEREBoullet. — Psychologie des cholémiques. — La neurasthénie biliaire. (*Bull. soc. méd. Hop.* 6 août 1903).
- GILBERT, LEREBoullet et COLOLIAN. — Origine biliaire de la Mélancolie.
- GOUGET. — Insuffisance hépatique. (Masson, Paris).
- GOURAUD. — Archives générales de Médecine. (11 août 1903).
- GRILLI. — Lo Sperimentale. (30 mars 1889).
- GUBLER. — D^{re} Encyclopédique des sciences médicales. Albuminurie (1863).
- GUISLAIN. — Traité de l'aliénation mentale. (1826, T. 1).
- HAMMOND. — Abscès du Foie, leur Association avec l'Hypochondrie et leur Traitement. (*Gazette hebdomadaire*, 1880).
- HANOT et GILBERT. — Etudes sur les Maladies du Foie.
- HASCOVEC. — Notes sur l'Urobilinurie et l'Hématoporphyrinurie toxiques dans les maladies mentales. (*Revue neurol.* 1899).
- JACCOUD. — D^{re} Encyclopédique. — Albuminurie 1869.

- JOFFROY. — Leçon de la Salpêtrière. (11 décembre 1890).
— De la Folie brightique. (*Bulletin médical* 1891).
— Leçon de l'Asile clinique (mai 1893). — *Soc. méd. Hop.* 1896.
- JOSUÉ et SALOMON. — Un cas de rhumatisme cérébral avec examen anat. pathologique. (*Société médicale des Hopitaux* 22 oct. 1903).
- JUQUELIER et PERPÈRE. — Sur un cas de psychose polynévritique avec insuffisance hépatique. (*Soc. médico-psychologique*, 30 novembre 1903).
- KISCHKINE. — Deux cas de cérébropathie toxique à la suite de l'ictère. (*Moniteur russe de psychiatrie* 1896).
- KLIPPEL. — De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales. (*Arch. génér. méd.* août 1892).
— Du délire des alcooliques. (*Mercure méd.* 8 octobre 1893).
— De l'origine hépatique de certains délires des alcooliques. (*Ann. méd. psych.*, septembre-octobre 1894).
— Délire et auto-intoxication hépatique. (*Revue de psychiatrie*, septembre 1897).
- KOEPPEL. — De l'Albuminurie chez les aliénés. XXIII^e Congrès des neurologistes et aliénés de l'Allemagne du sud-ouest, 1889. (Voir *Archives de neurologie*, tome XVIII).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Insuffisance hépatique aiguë. (*Presse médicale*, 27 août 1902).
- LASÈGUE. — Des accidents cérébraux qui surviennent dans le cours de la maladie de Bright. (*Arch. gén. de méd.* 1832).
- LÉCORCHÉ. — Maladies du Rein (1875).
- LEGENDRE. — Société médicale des Hôpitaux. 3 mai 1902.
- LEGRAIN et GUIARD. — La ponction lombaire contre la céphalée des Brightiques. (*Progrès médical*, 20 octobre 1903).
- LEGRAIN et VIGOUROUX. — Société anatomique. 20 novembre 1903.
- LEGRAND du SAULE. — *Soc. méd. Hôp.* 10 juillet 1885, octobre 1886, 13 juin 1890.
- LOEPER. — Thèse Paris 1903.
- LÉVI (Léopold). — Troubles nerveux d'origine hépatique. (Thèse de Paris, 1896).
— Le délire dans les affections hépatiques. (*Arch. gén. méd.* 1896).
- MASSALONGHO. — Hépatisme et neuropathie. (*Ann. méd. psych.* 1901)
- MARIE (Pierre) et GUILLAIN. — (*Soc. méd. Hop.* (3 mai 1902).
- MOREAU (de Tours). — De l'identité de l'état de rêve et de la folie. (*Ann. méd. psych.* 1888).
- RAPHÉLY. — Thèse. Lyon 1889.
- RAYMOND. — Relation de l'Albuminurie avec les psychoses. (*Bull. soc. méd. Hop.* 1890).
- RÉGIS et CHEVALIER-LAURE. — Des auto-intoxications dans les maladies mentales. (Rapport du Congrès de La Rochelle, 1893).

